ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

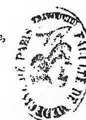
CH. LASÈGUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine
Médecin de l'hôpital de la Pitié,

ET

SIMON DUPLAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.



1873. — VOLUME Ier.

(VIe SÉRIE, tome 21.

PARIS

P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET J^{ne} ET LABÉ,

LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

Place de l'École-de-Médecine.

1873

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JANVIER 1873.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE SUR LES MALADIES CHRONIQUES D'ORIGINE PUERPÉRALE,

Par le Dr AUGUSTE OLLIVIER,

Médecin des hôpitaux, Agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

L'état de grossesse amène dans la constitution de la femme des modifications organiques et fonctionnelles, et ces modifications non-seulement existent dans l'utérus, mais encore retentissent sur la plupart des autres organes. Il en résulte que la femme enceinte se trouve soumise à des accidents aussi nombreux que variés, les uns passagers, les autres permanents. Les premiers disparaissent d'habitude après l'accouchement, les autres persistent et deviennent ainsi le point de départ de certaines maladies chroniques.

Le silence gardé sur l'influence de la grossesse par les auteurs qui ont traité de l'étiologie des maladies chroniques, m'a engagé à publier le résultat des recherches que, depuis plusieurs années, je poursuis sur ce sujet (1).

(1) Ollivier (Auguste). Note sur une cause peu connue des maladies organiques du cœur et sur la pathogénie de l'hémiplégie puerpérale in C. R. des séances et mém. de la Société de Biologie, 1868, 4e série, t. V, p. 195. — Nouvelle note sur l'endocardite et l'hémiplégie puerpérales. Ibid., 1869, 5e série, t. I, p. 123. — Note sur la pathogénie de l'albuminurie puerpérale. Ibid., 1870, 5e série, t. II, p. 101.

Quelques-uns des faits que j'ai essayé de mettre en lumière avaient passé inapercus; d'autres ont été mentionnés dans divers mémoires, mais sans lien aucun. Personne n'avait songé, que je sache, à les rattacher à une cause commune, à un même processus. J'ai donc cru qu'il serait utile de réunir en un seul et même groupe les principales maladies chroniques qui reconnaissent pour origine l'état puerpéral.

Lorsque la femme devient mère, son organisme tout entier subit des modifications physiologiques qui sont en rapport avec la fonction nouvelle qui lui est dévolue.

A mesure que le fœtus se développe, l'utérus augmente de volume; non-seulement sa cavité s'agrandit, mais ses parois deviennent plus épaisses qu'elles ne le sont à l'état normal; il n'y a pas seulement dilatation d'un organe creux, mais accroissement dans l'épaisseur, dans la force, dans la résistance de ses parois : épaisseur et résistance pour contenir et renfermer le fœtus, force active pour amener, par contraction des parois, l'expulsion du fœtus au terme de la grossesse. L'épaisseur et la résistance sont données par le développement considérable du tissu conjonctif interstitiel, la force active par l'hypertrophie des fibres musculaires préexistantes et la formation de fibres nouvelles. De plus, comme on sait, il se produit dans l'épaisseur de la paroi un riche réseau vasculaire.

Cette action irritative du nouvel être qui agit si puissamment sur l'utérus, s'étend plus loin encore; elle affecte, pour ainsi dire, tous les organes et modifie toutes les fonctions de la femme enceinte.

Ainsi les mamelles augmentent de volume; pendant la première grossesse des vésicules glandulaires nouvelles se forment; il y a là, comme dans l'utérus, apparition d'éléments nouveaux. A la grossesse suivante, la mamelle augmente encore de volume, mais cette fois sans que de nouvelles vésicules se développent en elle (1).

(1) Ces résultats sont dus aux travaux de C. Langer. Ueber den Bau und die Entwickelung der Milchdrüsen in Denkschrifften der Wiener Akademie. 1851, t. III.

Le cœur n'est pas indifférent à ces transformations. La suractivité fonctionnelle augmente, la nutrition s'accroît en même temps. Il en résulte une hypertrophie qui a été signalée pour la première fois par M. Larcher (1).

Les organes respiratoires sont peut-être aussi le siége d'altérations, mais aucune recherche anatomique précise n'a encore été faite sur ce sujet. J'en dirai autant de l'appareil digestif, notamment de l'estomac (2).

Le foie subit des modifications organiques ou fonctionnelles, qui peuvent être le point de départ d'états pathologiques graves (2).

---

(1) Menière (P.) Observations et réflexions sur l'hémorrhagie cérébrale, considérée pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement; in *Arch. gén. de méd.*, 1828, 1re série, t. XVI, p. 489. — Ce mémoire renferme une note de Larchor, relative à l'hypertrophie du ventricule gauche chez les femmes enceintes (p. 521).

Larcher. De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance pathogénique; in *Arch. gén. de méd.*, 1857, 5e série, t. XIII, p. 291 et C. R. séances et mém. de l'Acad. des sciences. 1857, t. XLIV, p. 719, et 1860, t. L, p. 230.

« D'après l'invitation des membres de la commission des prix de médecine de l'Institut, Zambaco a fait des recherches analogues sur des femmes mortes en couches, et sur d'autres qui n'étaient point en gestation, et il a également noté pour les premières l'augmentation de volume du ventricule gauche. Béraud, qui a fait la même vérification, est arrivé au même résultat à la Maternité. Do plus, il a noté que cet excès de volume ne s'observait pas seulement alors dans le cœur, mais qu'on le retrouvait dans d'autres organes comme les glandes lymphatiques et la rate. Enfin, Blot, procédant d'une autre manière, s'est borné à peser comparativement les cœurs vides de sang et a noté un excès de pesanteur chez celui des femmes en gestation. Le fait anatomique semble donc bien établi : l'hypertrophie coïnciderait avec l'augmentation de volume de l'utérus, et le retour des deux organes à leurs dimensions physiologiques aurait lieu simultanément. » (Joulin. Traité complet d'accouchements, 1866, p. 383.

(2) Guéniot (Alexandre). Des vomissements incoercibles pendant la grossesse. Thèse d'agrégation. Paris, 1863, p. 43.

(3) Dès 1803, Laënnec signalait l'altération graisseuse du foie chez les femmes enceintes. Voici ce qu'il dit à propos de l'autopsie d'une femme morte de péritonite puerpérale : « Le foie, d'un volume considérable, refoulait en haut le diaphragme.....; son parenchyme se déchirait très-facilement, graissait fortement le scalpel et avait extérieurement et intérieurement une couleur d'un jaune d'ocre pâle, mêlée de points blancs, ce qui lui donnait l'aspect de certains granits. Les moyens chimiques y démontraient la présence d'une très-grande quantité de graisse. » In *Journal de médecine, chirurgie, pharmacie*, vendémiaire, an XI, p. 22. Mais il est à remarquer que l'illustre anatomo-patho-

Les reins n'échappent pas non plus à ces modifications : ils sont fréquemment congestionnés, et l'albuminurie peut survenir comme un des termes extrêmes de cette congestion.

Il n'est pas rare de voir, pendant la grossesse, le corps thyroïde augmenter de volume, subir une véritable hypertrophie, et constituer ainsi une espèce particulière de goître, le *goître des femmes enceintes.*

Le retentissement de l'évolution fœtale sur l'organisme atteint aussi le système nerveux; et si nous ne pouvons connaître la lésion anatomique, point de départ de ces troubles si graves, — manie, paralysies, névralgies, etc. — qu'on observe au cours de la grossesse, on ne saurait en nier l'origine puerpérale.

La peau elle-même est le siége de troubles de nutrition; en différents points, les cellules du corps de Malpighi se remplissent de pigment, et ainsi se forme l'aréole brune du mamelon, la traînée brunâtre de la ligne médiane de l'abdomen, et les taches du visage qui forment le masque de la grossesse.

Enfin, il n'est pas jusqu'au système osseux qui ne puisse devenir le siége de modifications plus ou moins importantes. Il suffit de rappeler l'ostéomalacie, les ostéophytes, ces singulières productions de tissu osseux nouveau, etc.

II.

Comme on le voit, les modifications anatomiques et physiologiques — troubles de circulation et de nutrition — que subis-

---

logiste n'osait décider si c'est à la grossesse elle-même ou bien à l'inflammation du péritoine qu'il faut rapporter l'altération du foie.

En 1856, M. Tarnier communiqua à la Société de Biologie une importante note sur l'*état graisseux du foie dans la fièvre puerpérale* (C. R. des séances et mém. de la Soc. de Biol., 1856, 2e série, t. III, p. 209). Dans sa dissertation inaugurale soutenue l'année suivante, le même auteur s'exprime ainsi : « Tout d'abord, j'ai pensé que cette altération graisseuse était un état pathologique, résultat de la fièvre puerpérale, plus tard j'ai vu que c'était un état anatomique transitoire qu'on retrouvait chez les femmes grosses.» (De la fièvre puerp., Paris, 1857, p. 18).

Consulter encore :

Blot. C. R.. des séances et mém. de la Soc. de Biol., 1856, 2e série, t. III, p. 213.

Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie pathologique. 1869, p. 53.

Ranvier. C. R. des séances et mém. de la Soc. de Biologie, 5e série, t. IV.

sent les divers organes, sous l'influence de la grossesse, sont extrêmement nombreuses.

Tantòt ces modifications ne dépassent pas certaines limites, et alors elles disparaissent le plus habituellement après l'accouchement.

Tantôt elles sont portées à un plus haut degré et donnent lieu à des accidents aigus, quelquefois même mortels.

Tantôt enfin, quel qu'ait été leur mode d'apparition, aigu ou subaigu, elles peuvent ne pas disparaître et continuer à évoluer lentement, progressivement, en dehors de l'état puerpéral. Il en résulte alors des lésions chroniques diverses, reconnaissant une origine commune (1).

C'est l'étude de ces lésions, à sens pathogénique bien défini, qui fera l'objet du présent mémoire.

Comme cette étude, prise dans son ensemble, m'entraînerait beaucoup trop loin, je choisirai, parmi les lésions chroniques d'origine puerpérale, celles qui peuvent servir de types; je veux parler des lésions chroniques du corps thyroïde, du cœur, du foie et des reins.

§ I. *Corps thyroïde.*

Tous les auteurs s'accordent pour dire que le goître est plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Cette opinion est démontrée par des statistiques très-probantes. En 1854, Tourdes notait cette prédominance chez la femme comme un fait général à Strasbourg (2). En Ecosse, Mitchell (3) trouvait, sur 100 personnes atteintes de goître, 80 à 90 femmes. Enfin, Laycock (4) dit

(1) Il est un autre ordre de lésions chroniques d'origine puerpérale, dont je n'ai pas à m'occuper ici. Ces lésions reconnaissent une cause purement mécanique et sont la conséquence de la *tumeur abdominale* (compression des vaisseaux, tiraillements, inflammation de voisinage, etc.). Telles sont les varices, les hémorrhoïdes, les oblitérations veineuses des membres inférieurs, les phlegmasies des organes contenus dans le petit bassin.

(2) Tourdes (M.-G.) Du goître à Strasbourg, recherches statistiques et médicales. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1854, t. XIV, p. 209.

(3) Mitchell (Arthur). On the Nithsdale neck, or goitre in Scotland, in *British and foreign Med. chir. Rev.*, 1862, t. XXIX, p. 504.

(4) Laycock (Thomas). On the cause and nature of the vascular kind of bronchocele and of pulsations and palpitations termed anemic. In *Edinb. Med. Journ.* 1863, v. IX, p. 8.

qu'il n'a vu que 26 hommes sur 551 cas de goître, c'est-à-dire 4,7 sur 100. Ces chiffres montrent suffisamment que la femme est bien plus que l'homme prédisposée au goître.

L'étiologie du goître est encore très-obscure, malgré les nombreuses recherches dont elle a été l'objet.

Parmi les observateurs, les uns ont voulu y voir une maladie développée sous l'influence de l'air humide et non renouvelé (Saussure, Fodéré, Bénédict); d'autres ont accusé l'usage de certaines eaux (eaux provenant de la fonte des neiges, eaux désoxygénées, eaux séléniteuses), l'absorption de la magnésie dans la boisson et les aliments ou bien l'absence d'iode; enfin, on a invoqué une influence tellurique pour certaines contrées. Mais aucune de ces opinions n'a été appuyée, jusqu'à ce jour, sur des preuves certaines, et la cause réelle du goître est encore à trouver. Ajoutons que, parmi les causes occasionnelles, on a également signalé les efforts qui amènent une turgescence du corps thyroïde.

Quoi qu'il en soit, en admettant que toutes les causes que je viens d'indiquer aient une influence sur la production du goître, l'hypertrophie du corps thyroïde serait aussi fréquente chez l'homme que chez la femme; mais nous venons de voir que tous les auteurs s'accordent à dire qu'il n'en est pas ainsi. Il doit donc y avoir quelque chose de spécial qui rende compte de la plus grande fréquence du goître chez la femme; or cette fréquence se lie à la fonction utérine : la menstruation, la ménopause et surtout la grossesse influent sur la production du goître.

Cette influence de la grossesse — fait des plus importants — a été négligée par la plupart des auteurs et à peine mentionnée par quelques-uns d'entre eux.

Vidal (de Cassis) la passe entièrement sous silence (1).

M. Lebert, dans un long et compendieux mémoire sur les maladies du corps thyroïde, publié en 1862, se contente de dire que le goître est plus fréquent chez la femme que chez l'homme et parmi les causes de cette affection il ne cite ni la menstruation ni la ménopause, ni la gestation (2).

(1) Vidal (de Cassis). Traité de pathologie externe et de médecine opératoire. 14e édit. Paris, 1855.

(2) Lebert (Hermann). Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. Breslau, 1862.

Boyer (1) et Nélaton (2), après avoir indiqué la plus grande fréquence du goître chez la femme, ne font aucune mention de l'influence de l'état puerpéral.

Cependant, déjà, au siècle dernier, J. L. Petit avait entrevu cette influence sur la production du goître quand il dit : « Il arrive assez souvent aux femmes, à la suite de leurs couches, qu'en conséquence des nombreux efforts qu'elles ont faits pour mettre leurs enfants au monde, la glande thyroïde se gonfle et forme une tumeur plus ou moins considérable : cette maladie arrive quelquefois aux filles qui n'ont pas encore leurs règles ou en qui cette évacuation naturelle s'établit difficilement » (3).

A une époque plus rapprochée de nous, l'attention fut attirée sur le goître des femmes enceintes par une intéressante communication que fit à la Société médicale des Hôpitaux, mon regretté maître, le professeur Natalis Guillot (4). Il s'agissait de deux cas de goître sporadique développés chez deux femmes non scrofuleuses pendant la durée de la grossesse, sans que ni l'une ni l'autre n'eût été soumise, avant ou pendant la gestation, aux conditions regardées comme nécessaires à la production d'une semblable maladie. Ces deux femmes succombèrent par suite du développement des organes hypertrophiés, et M. Guillot put faire l'étude anatomique de l'une d'elles. Il constata « une hypertrophie des éléments fibreux et granuleux qui constituent la glande thyroïde. »

« J'aurais peut-être dû — dit-il en terminant son travail — me contenter de présenter à la Société les deux observations de goître sporadique que je viens de lire ; leur rareté, la gravité des effets produits peuvent les rendre intéressantes ; mais, conduit par habitude à chercher le rapport mutuel des phénomènes patholo-

(1) Boyer (A.-L.). Traité des maladies chirurgicales et des opinions qui leur conviennent. 5e édition, t. VII, p. 61.

(2) Nélaton. Eléments de pathologie chirurgicale, 1854, t. III, p. 366.

(3) J.-L. Petit. Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent. Ouvrage posthume, mis au jour par M. Lesne. Nouvelle édition corrigée. Paris, 1740, t. I, p. 255.

(4) Natalis Guillot. De l'hypertrophie de la glande thyroïde des femmes enceintes. In *Actes de la Société médicale des hôpitaux*, 5e fascicule, p. 470, et *Arch. gén. de méd.* 1850, 5e série, t. XVI, p. 503.

giques, à concevoir la plupart des faits de détail comme l'expression d'un ensemble que le médecin doit s'efforcer de découvrir, j'ai tenté de rapprocher ces particularités, qui peut-être, quoiqu'elles se soient produites simultanément, n'ont entre elles aucun lien appréciable.

« Cette simultanéité de production, au milieu d'un état général commun, m'a frappé. C'est pour cela qu'avec beaucoup de réserve j'ai pu dire que *peut-être* l'hypertrophie du corps thyroïde, chez la femme enceinte, était une des conséquences et un des témoignages de l'activité imprimée au système d'éléments fibreux, non pas que je croie exprimer une vérité démontrée, me permettant seulement d'énoncer une manière de voir personelle et de la soumettre à l'appréciation éclairée de la société. »

Il est juste aussi de dire que les accoucheurs français ont, à plusieurs reprises, fait mention de ces sortes de goître, qui paraissent avoir échappé à l'observation des accoucheurs étrangers.

M. Paul Dubois en a observé un exemple à la clinique de la Faculté (1).

Voici ce que dit M. Chailly (2) sur ce sujet : « Le gonflement de la glande thyroïde survient plus souvent après l'accouchement que dans d'autres circonstances. » Il paraît deux ou trois jours après la délivrance et alors on l'attribue au froid, ou bien aux efforts du travail et aux cris.

Dans les importantes additions qu'il a faites au livre de Cazeaux, M. Tarnier dit que l'hypertrophie du corps thyroïde, en dehors de toute influence endémique, n'est pas rare pendant la grossesse (3).

Enfin, dans une thèse récemment soutenue devant la Faculté, thèse qui est due à un ancien élève de l'Ecole de Reims, M. Levêque (4) et qui referme un grand nombre d'observations de goître, recueillies par lui-même ou empruntées à divers au-

(1) In Natalis Guillot. Mém. cité, p. 504.

(2) Chailly (Honoré). Traité pratique de l'art des accouchements. Paris, 1845, p. 763.

(3) Cazeaux. Traité théorique et pratique de l'art des accouchements. 1867, 7e édition, revue et annotée par S. Tarnier, p. 448.

(4) Levêque (Paul-Louis). Des injections interstitielles iodées dans le goître. Th. de doct. Paris, 1872.

teurs (1) se trouvent sept observations (obs. 2, 9, 10, 11, 18, 19 et 29) qui sont manifestement d'origine puerpérale. La cause ressort nettement de la lecture de ces observations sans que l'auteur ait pensé tirer aucune conclusion au point de vue de la pathogénie du goître. C'est là une lacune que je lui ai signalée lorsque j'ai eu, comme l'un des juges de cette thèse, à l'argumenter publiquement.

Le goître puerpéral apparaît habituellement vers le troisième ou le quatrième mois de la grossesse.

Il peut revêtir dans son évolution plusieurs formes distinctes que nous retrouverons dans les maladies de même origine qu'on peut observer dans d'autres organes.

I. Dans une première série de faits, le goître,—*goître subaigu et passager* — se développe lentement, et ce n'est que par exception qu'il atteint des dimensions considérables; quelquefois même il est si peu accusé qu'il passe inaperçu chez certaines femmes peu soigneuses de leur personne, et il ne devient apparent que longtemps après l'accouchement ou à une grossesse ultérieure. Il ne détermine point de douleur, et généralement la femme arrive au terme de la grossesse sans avoir éprouvé aucune gêne de la respiration. Enfin, il n'est sujet à aucun battement et c'est ce qui le distingue essentiellement du goître vasculaire et du goître exophthalmique. L'accouchement terminé, il diminue graduellement de volume et, après un laps de quelques semaines à plusieurs mois, il n'en reste plus de trace.

Le fait suivant est un type de goître passager chez une femme enceinte.

OBS. I[re]. — R.... Marie, âgée de 20 ans, couturière, est admise le 1[er] septembre 1867, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Pierre, n° 14, dans le service de M. Tardieu, que je suppléais alors en qualité de médecin du Bureau central.

Cette jeune femme est enceinte de huit mois et demi.

---

(1) Morel (A.). Du goître et du crétinisme.. In *Arch. gén. de méd.* 1863, 6e série, t. II, p. 129. — Ibid. 1864, 6e série, t. 3, p. 173, 322 et 440.

Luton (A.) Nouvelles observations d'injections de substances irritantes dans l'intimité des tissus malades. In *Arch. gén. de méd.* 1867, 6e série, t. X, p. 438.

Bertin (de Gray). Des injections irritantes dans l'intimité des tissus. In *Arch. gén. de méd.* 1868, 6e série, t. II, p. 444.

Elle est originaire de Bourgogne et, dans sa famille, il n'existe pas de goîtreux.

Vers la fin du troisième mois de sa grossesse, elle s'aperçut que son cou devenait plus gros, sans être toutefois douloureux. Cette augmentation de volume ne fit que s'accuser de plus en plus, mais lentement, graduellement. Elle finit par amener un peu de gêne de la respiration, et même, depuis quelques jours, par rendre le sommeil assez difficile.

Voici ce que nous constatons le 2 septembre :

Les deux lobes du corps thyroïde sont hypertrophiés, mais non d'une manière uniforme. La partie supérieure du lobe droit a pris un développement considérable et déborde le bord de la mâchoire inférieure. La partie inférieure du lobe gauche descend dans le triangle sus-claviculaire. La masse de la tumeur est allongée et dirigée de haut en bas et de droite à gauche. La circonférence du cou, prise au niveau de la *pomme d'Adam*, est de 44 centimètres.

L'accouchement eut lieu sans accident le 8 septembre.

Dès le lendemain, le cou ne mesurait plus que 41 centimètres.

Aucun traitement ne fut institué. Le goître diminua peu à peu de volume et lorsque, la malade quitta l'hôpital, le 1er novembre, le cou ne présentait plus rien d'extraordinaire, et sa circonférence n'était plus de 37 centimètres.

II. Dans un second ordre de faits, on voit le goître se développer très-rapidement et donner lieu à des accidents de suffocation.

On peut rapprocher de ces faits le cas suivant, rapporté par M. Tarnier et dans lequel les accidents déterminés par un goître préexistant à la grossesse devinrent tellement menaçants qu'on fut obligé de recourir à l'accouchement prématuré.

Obs. II. — En 1861, j'ai observé le fait suivant à l'hôpital des Cliniques. Une primipare goîtreuse depuis longtemps vit la tumeur du cou faire de rapides progrès pendant la grossesse. Au sixième mois, la respiration devint très-difficile et de véritables accès de suffocation l'amenèrent à l'hôpital. Les accidents étaient si menaçants à la fin du huitième que je fus obligé de provoquer l'accouchement prématuré. Quelques heures après l'accouchement, la malade mourut dans un accès de suffocation. Mon ami, le docteur Tillaux, alors prosecteur de la Faculté, voulut bien se charger de la dissection de la tumeur, et constata que la glande thyroïde hypertrophiée comprimait la trachée (1).

(1) Tarnier. Op. cit., p. 449.

Les faits de ce genre sont rares, j'ajouterai même qu'ils sont exceptionnels.

Lorsque le goître prend une marche rapide, il peut encore se terminer par la suppuration. Il s'agit alors d'une véritable thyroïdite aiguë. La glande, après avoir présenté tous les caractères d'une affection inflammatoire, devient le siége d'un abcès de volume variable, qu'on ouvre par la ponction ou l'incision. Cette forme est importante à connaître, car si on ne livre pas au pus un passage à l'extérieur, il peut arriver, au moment où l'on s'y attend le moins, de redoutables accidents. Le pus se fraye un chemin à travers la trachée, ou bien, fusant le long des gaînes du cou, il pénètre dans la cavité thoracique. C'est là, du reste, un fait commun à tous les abcès du corps thyroïde, mais qu'il est bon de signaler comme pouvant arriver dans le cours de la grossesse ou après l'accouchement.

III. Enfin, il est une troisième forme de goître puerpéral : c'est la forme *chronique*. Tantôt la tuméfaction du corps thyroïde, survenue lentement au cours de la grossesse, reste stationnaire après l'accouchement ou même subit de légers accroissements à chaque nouvelle grossesse ; tantôt elle succède à un goître à marche rapide qui s'est arrêté dans son évolution. D'autres fois le goître n'apparaît ou plutôt n'est reconnu que quelque temps après une grossesse. Il s'est développé d'une façon lente, progressive, insidieuse et sans cause appréciable. Cette forme est loin d'être rare, et souvent on méconnaît, faute d'être prévenu, son origine réelle.

Je donnerai, comme exemple de goître chronique d'origine puerpérale, l'observation suivante :

Obs. III. — La nommée L..., âge de 30 ans, couturière est admise le 1er février 1871 à la Maternité de l'hôpital Cochin, salle n° 4, lit n° 35, dans le service de M. de Saint-Germain

Son père est mort à la suite d'un accident, à l'âge de 33 ans. Sa mère vit encore et se porte bien ; seulement elle est d'un tempérament très-nerveux. Il n'y a jamais eu de goîtreux dans la famille.

La femme L... a toujours été placée dans de bonnes conditions hygiénique. Elle est née à Nevers et depuis quatorze ans elle habite Pa-

ris dans le quartier Saint-Jacques. Mariée depuis 1857, elle n'a jamais supporté de privations ni fait d'excès alcooliques.

Ses antécédents pathologiques sont presque nuls. Comme sa mère, elle est très-nerveuse, mais on ne retrouve chez elle aucun des signes caractéristiques de l'hystérie proprement dite.

Elle devint enceinte pour la première fois à l'âge de 18 ans. La gressesse fut régulière et l'accouchement facile. Pendant le cours de cette grossesse le corps thyroïde augmenta graduellement de volume, puis reprit ses dimensions normales quelque temps, après l'accouchement.

Seconde grossesse à l'âge de 20 ans; même augmentation de volume du corps thyroïde, laquelle disparut un ou deux mois après la délivrance.

Troisième grossesse à 24 ans, aussi régulière que les deux précédentes. Vers le quatrième mois, nouvelle tuméfaction du cou dont il n'existait plus de trace un mois environ après l'accouchement.

Trois ans plus tard, deux fausses couches presque successives, l'une de trois mois, l'autre de six mois. Le corps thyroïde ne subit aucun changement de volume lors de la première de ces fausses couches; au moment de la seconde il était devenu notablement plus gros qu'à l'état normal. La tuméfaction persista pendant près de trois mois.

Enfin, en juin 1870, commencement d'une sixième grossesse au quatrième mois de laquelle on vit de nouveau un goître se développer. Survint le siége de Paris et les dures privations qui en furent la conséquence. La femme L.... fut complètement dénuée de ressources, souffrit particulièrement du froid.

Le 26 janvier 1871, après avoir ressenti, pendant quelques jours, des fourmillements dans les doigts et les orteils, elle fut prise de contracture des extrémités. Elle ne pouvait ni se lever, ni s'habiller seule. C'est alors qu'elle se fit transporter à l'hôpital.

On constata à son entrée tous les signes de la tétanie: les doigts étaient fortement contracturés surtout ceux du côté gauche, le pouce infléchi dans la main, la main contournée vers le bord cubital, l'avant-bras fléchi sur le bras. Mêmes contructures aux orteils. Toutes ces parties étaient le siége de fourmillements, de douleurs continues et lancinactes par moments. Pas de trismus, aucun autre phénomène nerveux grave. Ces symptômes durèrent sept jours.

Chargé, pendant le siége de Paris, du service des vaccinations dans les hôpitaux situés sur la rive gauche de la Seine, j'eus l'occasion de voir cette malade à plusieurs reprises. Voici quel était son état le 10 février :

Grossesse de huit mois environ. Au cou, tumeur constituée par le corps thyroïde hypertrophié ; à son niveau, peau unie, non enflam-

mée, parfaitement mobile : pas de battements, aucun bruit de souffle; pas de douleurs spontanées ni à la pression; pas de gêne pendant la déglutition.

La circonférence du cou mesure :

A sa partie supérieure.	33 centimètres.
A sa partie moyenne.	36 —
A sa partie inférieure.	37 —

Souffle intermittent dans les vaisseaux du cou. Rien au cœur, si ce n'est un léger souffle systolique à la base. Pouls à 80 pulsations.

Toux assez fréquente, expectoration séro-muqueuse, quelques râles sibilants disséminés dans les deux poumons.

Fonctions digestives bonnes — quatre portions.

Depuis 24 heures, apparition, à la suite d'une émotion, de légères contractures de la main gauche qui, en même temps, présente un peu d'insensibilité au toucher, à la douleur et à la température.

Cinq jours après les signes de bronchite et les contractures avaient disparu.

Le 15 mars, la femme L... accouche naturellement d'un garçon vivant, pesant trois kilogrammes. Pendant le travail qui dura quatre heures et demie, les contractures reparurent, mais aux mains seulement et cessèrent après l'accouchement.

Cette malade se rétablit promptement, et le 1er avril elle quittait l'hôpital, ayant le cou aussi volumineux qu'au moment de son entrée. Une année après, le goître présentait encore les mêmes dimensions.

Au lieu de rester stationnaire, le goître puerpéral chronique peut poursuivre son évolution et, à une époque plus ou moins éloignée de la grossesse pendant laquelle il a débuté, on voit ses dimensions augmenter rapidement au point de comprimer la trachée, d'amener la suffocation et la mort. Les deux faits qui sont rapportés dans le travail de Natalis Guillot sont deux exemples frappants de cette variété de goître chronique (1).

Ces goîtres chroniques peuvent aussi, après un temps plus ou moins long, s'enflammer et même suppurer. Il existe, dans les œuvres de J.-L. Petit, un bel exemple de ce mode de terminaison, observé sur la femme de cet éminent chirurgien. Je ne sau-

(1) Natalis Guillot. Mém. cité. In *Arch. gén. de méd.* 1860, 5e série, t. XVI, p. 514 et 515.

rais mieux faire, je pense, que de reproduire ici cette intéressante observation, qui est en même temps un type de la manière dont les chirurgiens de cette époque entendaient l'étude des maladies.

Obs. IV. — Mon épouse, après une couche suivie d'un gros rhume qui la fit tousser pendant plus d'un mois, s'aperçut d'une tumeur au col, au-dessous du cartilage thyroïde ; elle était molette et ne lui causait aucune douleur ; elle resta même longtemps sans grossir, au point d'être aperçue par d'autres que par elle : il est vrai que la graisse la cachait en partie. Au bout de quatre ou cinq ans, devenue plus considérable, elle commença d'inquiéter la malade : on appliqua tous les remèdes usités : de temps en temps je touchais cette tumeur sans y trouver de changement ; elle était toujours dure, sans douleur, mais augmentait de grosseur. Un jour, se plaignant qu'elle sentait quelquefois des élancements assez vifs, je crus y apercevoir un point moins résistant ; quelques jours après, ayant touché le même endroit, j'y trouvai un peu plus de mollesse, et je commençai d'espérer que peu à peu et de proche en proche cette mollesse augmentant, on pourrait obtenir un amollissement général ; cette tumeur fut cependant encore cinq ou six ans presque dans le même état ; les élancements devenant plus fréquents, elle augmentait de grosseur, et quelquefois je n'y retrouvais plus cette mollesse sur laquelle je fondais toutes mes espérances ; heureusement, excepté quelques élancements que la malade y sentait de temps de temps, elle n'avait point de douleurs suivies ; mais elle commençait de se plaindre de la difficulté d'avaler, qui cependant n'était pas continuelle : enfin, après plusieurs années, la tumeur parvint à s'amollir, et j'y apercevais une fluctuation à faire juger qu'il y avait déjà plus d'une chopine de fluide amassé ; mais, suivant le principe que j'ai ci-devant établi, je ne jugeai point à propos d'évacuer ce fluide, parce que la circonférence de la tumeur était encore fort dure. D'ailleurs la malade ne souffrait point ; elle buvait, mangeait et vaquait à toutes ses affaires dans la maison et hors la maison ; enfin, à force de patience, la tumeur devint universellement molle ; et, comme la difficulté d'avaler augmentait, je me déterminai à faire l'opération que j'avais méditée sans lui dire précisément le jour. Je mandai MM. Boudou, Malaval et plusieurs autres de mes confrères qui avaient vu et examiné la tumeur plusieurs fois dans les différents degrés de son accroissement : je leur déclarai mon dessein ; l'ayant approuvé, nous entrâmes chez la malade ; je la fis asseoir dans un fauteuil, lui faisant tenir la tête ferme appuyée sur un oreiller : alors, appuyant une de mes mains sur la tumeur pour en augmenter encore la tension, de l'autre, je la perçai dans le lieu le plus déclive avec l'espèce particulière de trocart, qu'on peut voir dans la figure. Il sortit envi-

ron une pinte de matière, qui était tout au plus la moitié que ce qui y était contenu : j'en retirai autant douze heures après, et le lendemain il en sortit encore plus d'une chopine ; et comme l'ouverture avait environ huit lignes de longueur, je ne mis plus rien dans la plaie et laissai couler la matière à son gré : cette matière était mêlée ; il y en avait de blanchâtre, de sanieuse, de grise, de consistance et couleur d'huile, mais il n'y avait aucun grumeau ; tout pouvait passer par la plaie sans difficulté, diminuant la quantité à chaque pansement : le huitième ou le dixième jour la source fut tarie ; il n'y eut qu'un suintement de matière lymphatique en fort petite quantité, qui cessa peu après ; la plaie se consolida, et la malade se guérit de cette maladie qui avait duré plus de vingt-cinq ans.

Les premiers jours de l'opération, la malade eut des étouffements qui paraissaient dépendre de ce que l'air entrait avec trop de facilité dans la trachée artère. Je pensai que, comme les évacuations avaient été promptes et abondantes, les parties voisines de la tumeur avaient été trop brusquement délivrées de la gêne où elles étaient depuis plusieurs années. Dans cette pensée, je crus qu'il fallait les comprimer et les soutenir : et pour y faire une compression analogue à celle qu'elles avaient soufferte, je pris une vessie demi-pleine de lait chaud que je plaçai sur le devant de la gorge depuis le menton jusqu'aux clavicules ; je la retins en ce lieu par un bandage légèrement compressif ; et la malade fut soulagée.

La charpie, les compresses, tout autre moyen de compression, n'eût pas produit le même effet ; le lait renfermé dans la vessie s'ajustait mieux aux endroits qu'il fallait comprimer ; c'était, pour ainsi dire, mettre au dehors un fluide égal à celui que j'avais tiré du dedans. C'est ce qui me fait dire que cette compression est analogue à celle que faisait la matière lorsque la tumeur existait. (Op. cit., 1740, t. I, p. 256.)

En résumé :

Deux formes de goître, le *goître passager*, qui apparaît avec la grossesse et disparaît avec elle, et le *goître permanent* ; tels sont les troubles de circulation et de nutrition que la grossesse peut amener dans la glande thyroïde.

(La suite au prochain numéro.)

DE LA CURE RADICALE DE CERTAINES FORMES DE TUMEURS LACRYMALES

AU MOYEN DE L'EXCISION PARTIELLE DU SAC, DU CATHÉTÉRISME MÉTHODIQUE ET DES INJECTIONS AU SULFITE DE SOUDE,

Par le Dr MONOYER,

Professeur agrégé de l'ancienne Faculté de médecine de Strasbourg, chargé du cours et de la clinique d'ophthalmologie à la Faculté de médecine de Nancy.

(Mémoire présenté à la Société de chirurgie de Paris, séance du 28 février 1872).

Malgré la multiplicité des moyens préconisés pour la cure de la tumeur lacrymale, malgré les progrès incontestables réalisés par M. Bowmann, en 1857, dans la thérapeutique chirurgicale de ce genre de maladies oculaires, la tumeur lacrymale n'en continue pas moins à faire le désespoir des praticiens, par la longueur et dans bien des cas, l'inefficacité du traitement. Ceux-là seuls qui ont suivi leurs malades pendant un temps suffisamment long, peuvent dire combien on compte de guérisons définitives, et surtout de guérisons avec rétablissement des voies naturelles; les succès sont encore plus rares quand on a affaire à des cas anciens et compliqués.

Parmi les complications, il en est une rebelle entre toutes : nous voulons parler du relâchement du sac avec ou sans hypertrophie de ses parois. Les auteurs recommandent pour combattre la dilatation du sac presque exclusivement la compression; mais je ne sache pas que ce moyen ait jamais réussi, du moins lorsque la paroi antérieure du sac est considérablement hypertrophiée. Nous avons été assez heureux pour obtenir dans deux cas de ce genre, et à l'aide d'un procédé entièrement différent de celui qui vient d'être indiqué, un double succès aussi remarquable par la brièveté du traitement que par la perfection du résultat définitif. Aussi croyons-nous être utile à la science et aux malades, en rapportant dans tous ses détails les observations des cas dont il s'agit; nous ferons suivre notre relation de quelques réflexions propres à mettre en relief les points qui constituent la partie neuve du traitement employé dans cette circonstance.

Obs. I. — *Tumeur lacrymale avec dilatation et hypertrophie des parois du sac (dacryocystectasie hypertrophique) ; rétrécissement siégeant à l'orifice inférieur du canal nasal. — Excision partielle du sac ; cathétérisme méthodique par le canal lacrymal supérieur incisé ; injections au sulfite de soude. Guérison rapide et radicale, avec rétablissement des voies naturelles.* — La nommée Bour... (Rosine), née et domiciliée à Baccarat (Meurthe), âgée de 38 ans, mariée, sans profession, d'une assez bonne constitution, d'un tempérament nerveux, se présente le 4 février 1867 à la Clinique ophthalmologique de la Faculté de médecine de Strasbourg, pour se faire guérir d'une tumeur lacrymale.

Anamnestiques. — La malade a toujours joui d'une bonne santé ; elle est affectée, depuis son enfance, de claudication de la jambe gauche ; il y a déformation de la hanche du même côté. Elle est menstruée régulièrement toutes les trois semaines, et n'a jamais eu d'enfants.

Deux ans avant l'époque actuelle, la femme Bour... s'aperçut qu'une tumeur se développait à l'angle interne de son œil gauche ; petite au début, la tumeur a été sans cesse en augmentant de volume. Dans les commencements, il était possible, en la comprimant avec le doigt, de la faire disparaître entièrement, même pour plusieurs jours ; le contenu liquide s'échappait par le canal nasal dans les fosses nasales ; mais depuis quatre mois on ne parvenait plus à vider complétement la tumeur. Le développement de celle-ci avait été précédé de larmoiement.

La malade fut traitée à différentes reprises. M. le Dr Mouginot, de Lunéville, lui fit, il y a un an, par le point lacrymal inférieur, et avec la seringue d'Anel, des injections d'eau tiède que le mari de la malade, un ouvrier verrier, apprit à pratiquer avec une grande dextérité, et qu'il continua à faire pendant quelque temps, mais sans succès. Des injections de nitrate d'argent en solution aqueuse ne furent pas plus efficaces et n'eurent d'autre résultat que de déterminer l'inflammation de la tumeur.

Une injection de liqueur de Labarraque, *pure*, faite il y a trois mois, d'après les conseils d'un autre praticien, fut également suivie d'une inflammation intense, et accompagnée d'une vive douleur. A dater de ce moment, le contenu liquide qui s'échappait de la tumeur quand on la comprimait, avait une odeur et un goût des plus fétides ; les injections de liqueur de Labarraque, étendue d'eau, qui furent ensuite pratiquées, ne parvinrent pas à enlever la fétidité du liquide qu'on faisait sortir de la tumeur; le .armoiement était incessant.

Sur ces entrefaites, la malade vint à Strasbourg.

Etat actuel. — Immédiatement au-dessous de l'angle interne de l'œil gauche, la peau légèrement rougeâtre est soulevée par une tumeur de la forme et du volume d'une noisette de calibre moyen et un

peu allongée. La tumeur mesure dans le sens de sa plus grande dimension, une étendue d'environ 1 centimètre et demi, et elle a 1 centimètre de large; son grand axe n'est pas vertical, mais il suit la direction du rebord orbitaire inférieur. En exerçant, avec le doigt, sur la tumeur une pression dirigée de haut en bas, on parvient à la vider en partie, ce dont on s'aperçoit à la diminution très-notable de la tension de ses parois; mais la tumeur ne s'affaisse pas et conserve à peu près le même volume apparent; le contenu que la pression en fait sortir s'échappe par le canal nasal et s'écoule dans la narine correspondante, et de là dans l'arrière-bouche, où, en raison de sa fétidité, il affecte péniblement le goût et l'odorat de la malade. C'est à peine si pendant ces manœuvres de pression, une gouttelette de muco-pus reflue parfois par le point lacrymal inférieur; le point lacrymal supérieur ne laisse rien passer.

En palpant avec la pulpe de l'index la tumeur préalablement désemplie autant que possible, on éprouve la sensation d'un petit corps ayant la forme et la consistance d'un cartilage tarse, commençant au niveau de l'entrée du canal nasal, et s'étendant le long du rebord orbitaire sur une longueur de plus d'un centimètre ; son épaisseur dans le sens vertical est jugée d'au moins 2 millimètres; sa dimension, dans le sens antéro-postérieur, ne peut être déterminée ; le corps en question semble se prolonger en arrière en s'amincissant et s'attacher à la paroi osseuse de l'orbite; il possède, du reste, une mobilité assez grande.

En remplissant de nouveau et progressivement de liquide le sac lacrymal, au moyen de la seringue d'Anel, je continue à percevoir le petit corps à la partie inférieure de la tumeur, et faisant, pour ainsi dire, partie intégrante de la paroi même du sac, jusqu'à ce que l'excès de la tension, résultat d'une trop grande accumulation de liquide (on pouvait injecter 55 divisions de la seringue de Pravaz), empêche de déprimer la tumeur et s'oppose ainsi à la palpation. On parvient à introduire le stylet d'Anel dans la tumeur, à travers l'un et l'autre point lacrymal; mais on ne peut pas le faire pénétrer de plus de 2 centimètres; à cette profondeur, on sent un obstacle de nature membraneuse; en sondant dans tous les sens, on constate l'absence de carie osseuse. Le stylet d'Anel paraît passer en arrière du petit corps que nous avons signalé, et qui n'était autre chose que le résultat du repli formé par les parois supérieures et inférieures du sac lacrymal, considérablement hypertrophiées et accolées l'une contre l'autre par la pression du doigt. Si j'insiste sur cette sensation de corps étranger perçue chez notre malade, c'est que n'étant signalée dans aucun auteur, elle peut donner lieu à une erreur de diagnostic; pour nous, au contraire, elle indique le relâchement avec hypertrophie plus ou moins considérable des parois du sac lacrymal, comme nous avons pu le constater pendant l'opération.

Le 6 février, je pratique par le point lacrymal inférieur, une injection de de *sulfite de soude* en solution au 1/200; dès le lendemain la sécrétion du sac était entièrement modifiée sous le rapport de ses propriétés organoleptiques : elle avait perdu son mauvais goût et son odeur fétide.

Traitement. — Le choix du traitement à instituer dans le cas particulier, ne laissait pas que d'être embarrassant: adopter le cathétérisme pratiqué suivant la méthode de Bowmann, ou même aidé de la compression du sac, c'était s'engager dans une voie dont l'issue nous paraissait très-douteuse, et qui eût exigé un long séjour de la malade à Strasbourg ; procéder à l'oblitération du sac, c'était recourir d'emblée à une opération qui, suivant nous, doit être réservée comme la ressource ultime à laquelle on s'adresse en désespoir de cause, quand les autres moyens ont échoué. Nous nous décidâmes à essayer d'une nouvelle méthode et à exciser une portion du sac hypertrophié.

L'opération, fixée au 8 février, eut lieu en présence de notre confrère et ami le Dr Munch.

La malade étant plongée dans le sommeil anesthésique par le chloroforme, j'incise avec un petit bistouri la peau qui recouvre la tumeur, dans une étendue d'environ 2 centimètres et demi ; l'incision commencée à l'extrémité supérieure de la tumeur, immédiatement au-dessous du tendon de l'orbiculaire, est dirigée de haut en bas et de dedans en dehors, suivant ainsi en ligne droite la direction même du grand axe de la tumeur, et à peu près aussi celle des fibres musculaires de l'orbiculaire.

Le tégument externe étant divisé, j'écarte avec la pointe du bistouri les fibres de l'orbiculaire, et je tombe directement sur le sac lacrymal; je dissèque minutieusement la tumeur de chaque côté de l'incision dans toutes les parties accessibles aux instruments; la paroi antérieure est ainsi mise à nu, en bas ainsi qu'en dedans, jusqu'au rebord orbitaire, en haut jusqu'à une profondeur correspondante.

Pour faciliter cette première partie de l'opération, j'avais au préalable injecté de l'eau dans le sac lacrymal, de manière à le distendre au maximum; j'y avais en outre introduit le stylet d'Anel par le point lacrymal supérieur. Le sac lacrymal étant disséqué, j'en incise la paroi antérieure dans toute sa longueur, et suivant une direction parallèle à la plaie des téguments externes ; par l'ouverture ainsi pratiquée, il s'échappe une grande quantité de mucus épais, filant, mêlé d'un peu de pus non lié.

Les parois du sac lacrymal présentent à leur surface interne une coloration ardoisée, extrêmement prononcée, et sont considérablement épaissies.

Le cathétérisme pratiqué par l'ouverture de la plaie, au moyen de la sonde Bowmann no 2, apprend que le canal nasal est libre dans

toute sa longueur, sauf à sa partie inférieure où siége un rétrécissement de l'orifice membraneux, rétrécissement aisément franchissable.

On pratique avec les ciseaux courbes sur le plat l'excision d'une partie du sac : deux languettes de près de 3 millimètres de largeur à leur partie moyenne, et effilées à leurs extrémités, sont ainsi enlevées sur les deux côtés de l'incision. L'hémorrhagie, assez abondante pendant l'opération, cède rapidement à l'application d'éponges imbibées d'eau froide.

L'intérieur du sac et des voies lacrymales est soigneusement détergé au moyen de la solution de sulfite de soude, lancée par la seringue d'Anel armée de la canule gros modèle ; puis on ferme la plaie au moyen de trois points de suture, comprenant, de chaque côté, la peau et la paroi du sac. Enfin le canal lacrymal supérieur est incisé à l'aide du couteau de Weber, en prévision du cathéthérisme ultérieur.

Fomentations froides sur la plaie.

9 février. (1er jour). La malade, incommodée par les suites de la chloroformisation, a passé une mauvaise nuit : vomissements répétés. Plaie en voie de réunion immédiate.

Le 11. (3e jour). L'opérée va bien ; les effets du chloroforme ne se sont fait sentir que vingt-quatre heures. La réunion par première intention paraît obtenue; encore un peu de rougeur du tégument externe.

Les points de suture sont enlevés. Cathétérisme du canal nasal par le point lacrymal supérieur avec les sondes Bowmann nos 2 et 3 ; injection au sulfite de soude. L'injection et le cathétérisme sont renouvelés chaque jour.

Le 12. (4e jour). La plaie s'est en partie rouverte vers l'angle inférieur ; la tumeur s'est aussi reproduite, mais elle a un volume peu considérable. En la comprimant, on produit un léger suintement de quelques gouttes de pus et de mucosités à travers la partie ouverte de la plaie. L'injection pratiquée par le point lacrymal supérieur reflue en grande partie par la plaie.

Le 13. (5e jour). Les lèvres de la plaie se sont entr'ouvertes sur un second point séparé du premier par un petit pont. Il en résulte deux trajets fistuleux d'où l'on retire une grande quantité de mucus filant, et par où s'échappe le liquide injecté.

Le 14. (6e jour). La tumeur est un peu plus affaissée ; le tégument externe qui la recouvre est encore rouge; les deux fistules n'en forment plus qu'une seule, d'où l'on extrait du pus et des mucosités filante.

Le 15 (7e jour). La fistule a un peu diminué de largeur ; le pus s'en écoule toujours, ainsi que le liquide injecté par le point lacrymal supérieur incisé.

Le 16. (8e jour). La grandeur de la fistule a beaucoup diminué; il n'y a plus qu'un peu de suintement; la tumeur persiste. L'injection s'échappe en partie par la plaie; toutefois quelques gouttes pénètrent dans les fosses nasales.

Le 18. (10e jour). *La fistule est complètement oblitérée.* On ne constate plus qu'un peu de gonflement et de rougeur de la peau.

Le cathétérisme se fait parfaitement bien avec la sonde no 4 ; on rencontre dans le canal nasal un obstacle qui est franchi sans peine. La sonde est laissée en place pendant environ vingt minutes.

L'injection fait un peu gonfler le sac; quelques gouttes s'échappent par le nez.

Le 20. (12e jour). La tumeur a complètement disparu ; la réunion de la plaie est parfaite. L'injection ne gonfle plus que très-peu le sac ; le liquide s'écoule en entier et sans difficulté par le nez.

Cathétérisme avec la sonde no 5; on constate que le rétrécissement existe encore. La sonde est laissée vingt minutes en place.

Le 22. (14e jour). On sonde aujourd'hui avec le n° 6 et assez facilement. Le liquide injecté s'écoule en entier par les fosses nasales.

Le 25. (17e jour). Le cathétérisme avec la sonde n0 6 est pratiqué avec la plus grande facilité ; c'est à peine si on sent la sonde arrêtée au niveau du rétrécissement qui paraît avoir disparu.

Le 26. La malade quitte l'hôpital complètement guérie. J'engage le mari de l'opérée à pratiquer encore quelque temps le cathétérisme tous les jours avec la sonde Bowmann n° 6, dont je lui montre le maniement; mais, au lieu d'une sonde en argent, je lui en donne une en baleine de même calibre. Je conseille également de continuer tous les jours ou tous les deux jours les injections au sulfite de soude. (Solution au 1/200.)

Le 21 mars 1867, j'ai présenté mon opérée à la Société de médecine de Strasbourg. Le procès-verbal de la séance, après avoir reproduit le résumé de mon observation, ajoute : « Les membres de la Société constatent l'absence de toute difformité : la petite cicatrice, résultat de l'opération, est à peine visible (1). »

Au mois d'octobre 1871, j'écris à Mme B..., pour lui demander des nouvelles de son ancienne affection oculaire, et voici textuellement ce qu'elle me répond à la date du 20 octobre 1871 :

« Baccarat, le 20 octobre 1871.

« Monsieur,

« J'ai été aussi surprise qu'heureuse de savoir de vos nouvelles, et, si je ne vous ai pas écrit, je ne vous avais pas oublié; au contraire,

(1) *Gazette médicale de Strasbourg*, 25 avril 1867, n° 8, page 103 (procès-verbal de la séance de 21 mars 1867 de la Société de médecine de Strasbourg).

je ne pouvais penser à vous sans vous être toujours bien reconnaissante des bons soins que vous m'avez donnés.

« Je n'ai plus ressenti la moindre douleur, et il ne me reste au coin de l'œil aucune trace de mon mal. . . . .

« J'ai l'honneur, etc.,

« Rosine B... »

Obs. II. — *Tumeur lacrymale avec dilatation hypertrophique des parois du sac ; rétrécissement du canal nasal en un point de son trajet supérieur ; impossibilité de faire refluer le contenu liquide de la tumeur par les conduits lacrymaux. Excision partielle du sac; cathétérisme méthodique par le point lacrymal supérieur incisé; injections au sulfite de soude. Guérison rapide avec rétablissement des voies naturelles.* — Mme Catherine B..., de Strasbourg, vient me consulter le 25 février 1872, pour une tumeur qu'elle porte à l'œil gauche, au niveau du sac lacrymal... La malade raconte que depuis environ un an, il s'est formé à plusieurs reprises, à ce même endroit, une tumeur qui, chaque fois, s'est ouverte spontanément à l'extérieur ; elle attribue l'origine du mal au séjour qu'elle a fait dans les caves pendant le bombardement de Strasbourg. Mme B..., voudrait être débarrassée définitivement de son affection ; me rappelant le beau succès que j'avais obtenu cinq ans auparavant, dans un cas analogue, chez la femme B..., je n'hésitai pas à proposer la même opération à ma cliente qui accepta.

Etat actuel. — La malade, âgée de 49 ans, d'un tempérament nerveux, d'une constitution affaiblie, porte à l'œil gauche une tumeur lacrymale, du volume d'une belle noisette.

La tumeur est très-résistante; la pression du doigt parvient difficilement à la déprimer quelque peu et ne provoque la sortie d'aucun liquide, ni par les points lacrymaux, ni par le canal nasal ; aussi est-il impossible de s'assurer de l'existence du signe qui, chez la malade de la première observation, nous avait permis de constater l'épaississement des parois du sac lacrymal. La peau qui recouvre la tumeur est rouge, légèrement enflammée, et semble amincie comme si elle était sur le point de s'entr'ouvrir, pour livrer passage au liquide accumulé dans le sac. Le larmoiement est continuel et entretient la conjonctive oculaire dans un état d'irritation permanente.

L'œil droit est parfaitement sain.

Traitement. — Le 26 février 1872, je procède à l'opération avec l'assistance de mon interne, M. le Dr Weill et de M. Elser, chargé de la chloroformisation.

Depuis la veille, la tumeur s'était affaissée en vidant son contenu dans la fosse nasale correspondante ; je commence par injecter de l'eau dans le sac, par le point lacrymal supérieur, comme je l'avais fait dans ma première opération, afin de donner aux tissus un degré de tension plus favorable à l'incision de la peau et à la dissection de

la tumeur. J'incise ensuite le tégument cutané avec un petit bistouri, suivant une ligne parallèle aux fibres de l'orbiculaire et correspondant au diamètre transversal de la tumeur ; l'incision s'étend sur une longueur d'environ 15 millimètres. Après avoir traversé du tissu cicatriciel, j'arrive sur la paroi antérieure du sac dont je mets la surface à nu, dans la plus grande partie de sa portion libre, en m'aidant dans cette opération, tantôt du manche du bistouri, tantôt de l'extrémité d'une pince à dissection. La dissection terminée, j'ouvre le sac en le ponctionnant avec le bistouri, suivant une direction parallèle à la plaie externe, puis, de chaque côté de la solution de continuité, j'excise avec les ciseaux courbes sur le plat, un lambeau à extrémités effilées, ayant 2 à 3 millimètres dans sa plus grande largeur. Je déterge soigneusement l'intérieur de la tumeur qui contenait un liquide muco-purulent; la muqueuse du sac est lisse, d'une couleur gris rougeâtre, et nullement ardoisée ; la paroi a une épaisseur d'environ 2 millimètres. Je fais passer dans le canal nasal la sonde Bowmann n° 3, et je constate un rétrécissement dans la partie supérieure de ce canal. Point de surface osseuse dénudée. Une injection de sulfite de soude au 1/100, s'écoule dans l'arrière-bouche.

Après avoir élargi le conduit lacrymal supérieur, au moyen du couteau boutonné de Weber, afin de permettre le cathétérisme ultérieur, j'applique trois points de suture, comprenant la paroi du sac et la peau. Je prescris des fomentations froides.

Le 27. (Onze heures du matin). La plaie a bon aspect ; la peau du voisinage est un peu rouge et tuméfiée. Cathétérisme avec la sonde no 3, et injection au sulfite de soude ; le liquide reflue en grande partie dans l'intervalle compris entre deux des points de suture, les deux internes.

Le soir nouveau cathétérisme avec la sonde n° 3, et nouvelle injection qui ne passe pas encore par le canal nasal.

Le 28. Même état que la veille ; la plaie paraît réunie. On passe les sondes n°s 3 et 4. L'injection fait sortir par la plaie, entre les deux points de suture internes, du pus mélangé de sang; une petite quantité du liquide injecté pénètre dans le nez. J'enlève le point de suture le plus externe, après avoir coupé le fil au moyen du couteau boutonné de Weber passé sous l'anse.

Le 29, 3e jour. Lèvres de la plaie réunies, sans inflammation notable; toutefois les parties avoisinantes des paupières sont un peu rouges et tuméfiées.

Cathétérisme avec la sonde n° 5.

L'injection passe entièrement par le canal nasal, en chassant devant elle un mucus épais, purulent, qui impressionne désagréablement le sens gustatif de la malade; aucune trace de liquide ne s'échappe par la plaie.

1er mars (4e jour). Etat de plus en plus satisfaisant de la plaie et des téguments voisins. J'enlève le point de suture interne. Cathétérisme et injection comme la veille, et avec le même résultat.

Le 2. La guérison s'accentue de jour en jour davantage. Même traitement que la veille : le mucus qui s'échappe par les fosses nasales est moins purulent.

Le 15 (18e jour). Le cathétérisme et les injections au sulfite de soude ont été renouvelés tous les jours, à l'exception d'un seul, depuis le 2 mars.

Depuis trois jours, il ne sort plus de mucosités par le canal nasal ; les injections passent en totalité et facilement dans le nez. En pressant sur le sac, on ne fait pas refluer de liquide par les points lacrymaux. La rougeur des paupières et le larmoiement ont entièrement disparu.

Le cathétérisme est toujours un peu douloureux, bien qu'on n'emploie que la sonde n° 5 ; cette sonde n'entre d'ailleurs que tout juste; on sent qu'elle n'a pas de jeu dans le canal nasal, et on n'a jamais pu y faire pénétrer le no 6.

A partir du 15 mars, je supprime le cathétérisme, et je me borne à faire des injections tous les deux jours.

Le 23, à la veille de m'absenter, je pratique une dernière injection et je prends congé de mon opérée que je considère comme définitivement guérie (1).

RÉFLEXIONS.

Un fait nous frappe tout d'abord dans les observations qu'on vient de lire, la rapidité de la guérison : dans le premier cas, 18 jours de traitement ont suffi pour obtenir la cure radicale, définitive, et *avec rétablissement des voies naturelles*, d'une tumeur lacrymale ayant au moins deux années de date et compliquée d'une ectasie hypertrophique du sac; dans le second cas, le même résultat peut être regardé comme ayant été obtenu aussi au bout de 18 jours, car les injections ultérieures, qui ont été continuées encore pendant une semaine, ne constituent qu'un surcroît de précaution.

Quant au procédé auquel nous devons les succès relatés ci-

(1) Le 30 novembre dernier, me trouvant de passage à Strasbourg, je revois Mme B.... : ma cliente ne peut assez me dire combien elle est heureuse d'être débarrassée de son affection oculaire; la tumeur ne s'est pas reproduite, le larmoiement n'a pas reparu ; les paupières ne se sont plus jamais irritées; en un mot, la guérison est complète et se maintient depuis *neuf* mois.

dessus, il offre deux particularités intéressantes sur lesquelles nous devons appeler l'attention : 1° au point de vue du mode opératoire, *nous avons excisé une partie du sac* notablement épaissi par l'hypertrophie du tissu conjonctif et de l'épithélium; nous sommes ainsi arrivé à diminuer le volume et les dimensions du sac mieux et bien plus rapidement qu'on n'aurait pu le faire par la compression; 2° au point de vue du traitement consécutif, nous avons eu recours aux *injections de sulfite de soude*, qui ont le double avantage de stimuler la vitalité des tissus et d'enlever instantanément l'odeur fétide des produits sécrétés par la muqueuse du sac.

L'excision partielle du sac n'est pas une opération absolument nouvelle; cependant elle a été bien rarement tentée dans le but de combattre la dilatation du sac.

D'Ammon est le seul auteur, à notre connaissance, qui ait publié deux observations de *cure de la dilatation du sac lacrymal* (dacryocystectasis de Hasner), *par l'ablation d'un lambeau de sa paroi antérieure*. Ces deux observations sont consignées dans un article intitulé : « Esquisses ophthalmologiques, » qui a paru en 1851 (1), et qui a été traduit par M. Bénard dans les *Annales d'Oculistiquė* 1852, t. XXVII.

Nous empruntons à ce dernier travail la relation des observations en question :

Obs. I. — Pauline Berger (de Meissen), âgée de 13 ans, d'une constitution scrofuleuse, portait, au côté droit, une dilatation du canal lacrymal, de la grosseur d'une fève. L'extrémité supérieure de la tumeur s'élevait beaucoup plus vers le haut qu'on ne le voit ordinairement; on sentait ainsi qu'elle était très-tendue. On devait employer une assez forte pression pour évacuer par les points lacrymaux un pus floconneux qui baignait en grande abondance dans un liquide albumineux et qui en sortait avec ce dernier. Après avoir évacué tout ce liquide, en pratiquant la compression de la tumeur, la peau éprouva un grand retrait, et je pus y introduire assez profondément l'extrémité du doigt. Je pris alors le parti d'enlever une certaine portion de la paroi antérieure et dilatée du sac lacrymal.

(1) Von Ammon, Ophthalmologischen Skizzen (*Deutsche Klinik* 1851, n° 45, (traduit dans *Annales d'Oculistique*, 1852, XXVII, page 26).

Voici comment je pratiquai cette petite opération : je plongeai un petit couteau semblable à celui qu'on emploie pour la cataracte, dans le point où la tumeur était le plus tendue, et l'enfonçai dans la cavité ; mon incision, semi-lunaire, avait environ un demi-pouce de longueur. Le liquide de la tumeur s'en écoula à l'instant, et la peau et le canal, divisés, firent alors une telle saillie, que je pus saisir très-facilement, au moyen d'une petite pince, un lambeau de ces téguments, que j'enlevai soigneusement avec mon couteau à cataracte. La plaie, qui était béante, fut ainsi beaucoup agrandie et me permit de voir parfaitement dans l'intérieur du canal. J'y introduisis un petit stylet en argent et le dirigeai dans le sens de la portion maxillaire ; mais il fut impossible de pénétrer très-avant vers la partie inférieure, et, par conséquent, je ne pus pas arriver jusqu'à la cavité nasale. L'écoulement de sang, assez abondant, ayant été arrêté par des fomentations d'eau froide, et après avoir évacué par quelques injections le sang coagulé qui remplissait la cavité du canal lacrymal qui venait d'être divisé, je réunis la plaie cutanée au moyen de deux épingles à insecte, qui avaient traversé la plaie du canal ; ces épingles étaient donc placées dans cette petite cavité, maintenant très-réduite, et dans les téguments extérieurs, et réunirent ainsi d'une manière certaine les quatre bords de la plaie, de sorte que la peau divisée et la partie du canal dont on avait enlevé un lambeau se trouvaient en contact immédiat. Les lèvres de la plaie ayant été rapprochées sur les épingles, je les maintins par la suture entortillée. La réunion de la plaie se fit de la manière la plus désirable. En examinant à la loupe le morceau de peau du canal lacrymal qui avait été enlevé, on vit que la muqueuse s'y montrait alternativement pâle et rouge à certaines places; elle présentait aussi un fort boursouflement qui, proéminant en certains endroits, offrait alors des sillons, et formait ainsi des *diverticulum*. La portion fibreuse enlevée et appartenant au canal, présentait sur la surface qui avait été divisée, un tissu réticulaire distendu et épaissi.

On appliqua des fomentations froides sur le côté droit de la face, et on prescrivit un régime sévère.

La réaction locale fut peu intense, la douleur modérée. Dans les trois premiers jours, il ne sortit aucun liquide par la plaie du canal; la réunion de la plaie était aussi parfaite que possible. Le quatrième jour j'enlevai avec la plus grande précaution les fils de suture et les épingles ; il se manifesta alors une suppuration légère de la couche épidermique, et de l'angle supérieur de la plaie il s'écoula dès ce moment, et goutte à goutte, une certaine quantité d'un liquide albumineux, mêlé de flocons de mucus. La tumeur était alors tout à fait affaissée. On plaça plusieurs fois par jour de la charpie sèche sur la plaie; à chaque pansement il en sortait, à l'endroit indiqué, quelques

gouttelettes de liquide purulent. On dut avoir recours plus tard à quelques attouchements avec la pierre infernale. La guérison fit alors des progrès, et le 24 mars elle était complète, l'opération ayant eu lieu le 24 février 1842. L'endroit qu'occupait antérieurement le canal lacrymal dilaté, était affaissé, aplati, encore un peu sensible à la pression, et offrant une légère rougeur. La compression ne faisait sortir aucun liquide par les points lacrymaux. Je laissai la malade retourner dans ses foyers, et j'ai eu l'occasion de la revoir quelques mois plus tard. Toute rougeur avait disparu ; le lieu de l'incision n'était reconnaissable qu'à une petite cicatrice blanchâtre. (D'Ammon. *Annal. d'ocul.*, XXVII, p. 33).

Obs. II. — Peu de temps après l'opération dont il vient d'être question, un homme d'une assez forte constitution vint me consulter pour une dacryocystectasis du côté droit. Il avait entendu parler de la guérison de Pauline Berger, et il venait me trouver pour se soumettre à la même opération. Je la fis de la même manière que la première fois et avec le même résultat définitif. Dès le deuxième jour, une inflammation locale intense se déclara, s'étendant de l'endroit des sutures jusqu'au front et aux joues, et m'obligea à enlever les épingles à insecte. Au commencement, la plaie faite pour l'excision du lambeau du canal resta fermée, mais quelques jours plus tard, elle s'ouvrit et donna lieu à une forte suppuration. Après plusieurs semaines, la tumeur s'affaissa, et le canal éprouva une forte rétraction. Dans le point central, néanmoins, il resta un petit pertuis par lequel sortaient journellement du pus et du mucus, mais en petite quantité. Cette véritable fistule lacrymale guérit très-lentement; la cicatrisation n'en fut complète qu'au bout de six mois. Il subsista longtemps de la rougeur et un enfoncement du point divisé. Le malade guérit d'ailleurs complètement. (D'Ammon. *loc. cit.*, p. 35.)

D'Ammon pratiqua ces opérations « dans le but, dit-il, de diminuer la cavité du sac lacrymal et d'augmenter par là sa force de contractilité; en enlevant la paroi antérieure au point où la muqueuse offrait des replis, il voulait en outre empêcher la sécrétion du produit morbide qui s'y accumulait, ou la diminuer au moins, en amenant par l'irritation que devait produire l'introduction des épingles, une modification de la muqueuse malade. »

Pour notre part, nous croyons que l'ophthalmologiste de Dresde était dans le vrai ; mais à l'époque où il publia ses observations, en 1851, il avait changé d'opinion à cet égard ; adoptant les idées émises l'année précédente par M. de Hasner dans un tra-

vail sur la *Physiologie et la pathologie de l'appareil lacrymal* (1), il croyait avec le professeur de Prague, que dans la *dacryocestectasic* ou *mucocèle*, on trouvait toujours une oblitération partielle de la lumière du canal nasal, et que l'ectasie du sac ne pouvait disparaître que si l'on rendait générale l'adhérence qui n'était que partielle. En conséquence, d'Ammon considérait comme très-vraisemblable qu'il devait ses deux succès à l'adhérence complète ou au moins très-étendue de la membrane qui tapisse la cavité du sac lacrymal, adhérence déterminée par la suture entortillée de Dieffenbach, employée par lui dans les opérations en question.

Comme l'opérateur de Dresde n'a cherché par aucun moyen à s'assurer si dans cette circonstance les voies naturelles d'écoulement des larmes avaient conservé ou non leur perméabilité, comme d'autre part l'excision partielle du sac n'a été suivie d'aucun traitement propre à combattre le rétrécissement du canal nasal, il est difficile de savoir de quelle manière la guérison a été obtenue, si les voies naturelles ont été rétablies, ou si elles ont été entièrement oblitérées.

Cependant, nous serions fort disposé à voir, dans le premier cas relaté par d'Ammon, une guérison avec rétablissement des voies naturelles, tandis qu'au contraire, la seconde opération paraît avoir abouti à une occlusion du sac; telle est du moins l'impression qui résulte pour nous de l'exposé des phénomènes consécutifs à l'opération.

M. Critchett, dans ses *Leçons sur les maladies de l'appareil lacrymal*, dit, en parlant du traitement des tumeurs lacrymales où le sac est augmenté de volume, en même temps que les parois en sont hypertrophiées : « Une ou deux fois, M. Bowmann s'est bien trouvé d'enlever par la dissection la paroi antérieure du sac; il n'y a d'autre objection à faire à ce procédé que sa longueur et sa difficulté. » (*Ann. d'Ocul.* 1861, t. LI, p. 214).

Les observations qui nous sont propres, ainsi que celles qu'a publiées d'Ammon, sont de nature à montrer le peu de fonde-

(1) Von Hasner, Beitræge zur Physiologie and Pathologie des Thrænenableitungsapparat; Prague, 1850.

ment de l'objection formulée par M. Critchett à l'encontre de l'excision partielle du sac; cette opération ne présente en vérité rien de particulièrement long ni difficile à exécuter.

En résumé, deux cas publiés par d'Ammon, un ou deux mentionnés par M. Critchett, comme appartenant à Bowmann, tel est le bilan des excisions partielles du sac qu'on trouve consignées dans les annales de la science, antérieurement à nos propres opérations.

Si l'on consulte les auteurs classiques, on constate que presque tous gardent le silence sur cette opération; tout au plus M. de Wecker la mentionne-t-il dans la 2e édition de son *Traité des maladies des yeux*, t. I, p. 892 (1868), pour lui préférer la compression jointe aux injections.

M. Critchett, après avoir rappelé que M. Bowmann a eu recours une ou deux fois à l'excision partielle du sac, ajoute : « Au lieu de cela, j'ai quelquefois ouvert largement le sac et appliqué à son intérieur la potasse à la chaux, de façon à en détruire une portion considérable sans endommager la peau. » (*Loc. cit.*, p. 214.)

M. Warlomont, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, dit, à l'article intitulé : « Lacrymales (Pathologie chirurgicale des voies), » en parlant du traitement du *mucocèle du sac lacrymal :* « Si le sac est par trop distendu, *on peut*, après l'avoir ouvert, en enlever une portion avec des ciseaux. » (*Dict. encyclop. des sciences médicales*, 2e sér., t. I, p. 59 (année 1868).

Il nous semble superflu de faire remarquer que l'excision partielle du sac ne saurait constituer un procédé général applicable à toute espèce de tumeur lacrymale; le nombre des cas où ce mode de traitement peut et doit être pratiqué est même si restreint, que, dans un intervalle de cinq ans, nous n'y avons eu recours que deux fois. Dans le courant de l'année 1871, nous avions cru un moment avoir affaire à un cas justiciable de l'opération dont nous parlons; il s'agissait d'une tumeur lacrymale avec relâchement et épaississement des parois du sac et diverticulum s'étendant sur le plancher de l'orbite; mais, le sac étant ouvert, nous aperçûmes la muqueuse tapissée de nombreuses granulations; cette complication fâcheuse que nous n'avions pu

prévoir, frappait d'avance d'insuccès toute tentative de rétablissement des voies naturelles; nous n'hésitâmes pas à procéder à l'occlusion du sac par la cautérisation au moyen des *vermicelles* de pâte de Canquoin. L'excision partielle du sac n'est indiquée, croyons-nous, que dans la *dacryocystectasie* simple ou hypertrophique, et surtout dans cette dernière; toute complication, qui, telle que la carie des parties osseuses ou une affection incurable de la muqueuse (par exemple des granulations), constitue un obstacle insurmontable au rétablissement des voies naturelles, réclame un autre traitement.

Ajoutons encore que l'excision du sac ne saurait, en général, suffire à elle seule à procurer la guérison de la tumeur lacrymale, et qu'il nous semble nécessaire de faire suivre cette opération du cathétérisme méthodique et des injections au sulfite de soude. C'est la réunion de ces trois moyens thérapeutiques qui nous a valu les succès relatés plus haut, et qui constitue la nouveauté de notre mode de traitement.

— Un mot pour terminer, sur l'emploi du *sulfite de soude* dans la thérapeutique oculaire. Ce médicament agit à la fois comme désinfectant, antiseptique, et comme modificateur des tissus dont il réveille la vitalité. L'observation que nous avons rappelée au début de ce travail démontre l'utilité des injections de sulfite de soude pour enrayer l'hypersécrétion morbide de la muqueuse du sac lacrymal, pour en modifier la nature et lui enlever instantanément toute odeur nauséabonde.

Ces mêmes injections remplacent avantageusement les injections astringentes dans le traitement des différentes affections des voies lacrymales. La solution de sulfite de soude appliquée avec le pinceau sur la conjonctive palpébrale, nous a aussi rendu de bons services dans les cas de *trachome*.

Nous employons ce topique aux doses progressivement croissantes de 1 gramme sur 200 gr. d'eau distillée, 1/100, 1/50 et même 1/30.

La conjonctive palpébrale badigeonnée avec la solution au 1/30 saigne facilement, pour peu qu'on prolonge l'application du médicament.

En dehors de l'oculistique, le sulfite de soude en solution ou en

pommade donne aussi d'excellents résultats toutes les fois qu'il s'agit d'exciter la vitalité des tissus en voie de mortification (anthrax, plaies de mauvaise nature, ulcères atoniques, etc.).

ÉTUDE HISTORIQUE ET THÉRAPEUTIQUE SUR LE BROMURE DE POTASSIUM (1),

Par le Dr AUGUSTE VOISIN.

Le *brôme* et ses préparations sont une conquête de la chimie moderne; la découverte en est due à Balard, qui l'a exposée de la façon suivante que je ne saurais mieux faire que de reproduire.

« J'avais plusieurs fois observé, dit Balard (2), qu'en traitant par la solution aqueuse de chlore la lessive des cendres de fucus qui contiennent de l'iode, après avoir ajouté une solution d'amidon, il se manifestait non-seulement une zone bleue dont l'iode faisait partie, mais encore un peu au-dessus d'elle, une zone d'une nuance jaune intense.

« La manifestation de cette nuance s'accompagnait d'une odeur vive particulière.

« Je recherchai quelle pouvait être la nature de ce principe colorant, et mes premières tentatives me conduisirent aux observations suivantes :

« L'eau saline douée de la teinte jaune, soumise à la distillation, laissait dégager, dans les premiers instants de l'ébullition, des vapeurs rutilantes très-épaisses qui se condensèrent par le refroidissement, en un liquide où je retrouvai la majeure partie des propriétés de la liqueur colorée.

« Ce liquide, d'une couleur jaune rougeâtre, d'une odeur que l'on serait tenté de comparer à l'oxyde de chlore, était dépourvu d'acidité et perdait sa teinte par l'action des alcalis, des acides sulfureux, hydrosulfurique.

« Pour obtenir la substance qui donnait lieu à cette teinte

(1) Extrait d'un mémoire qui a obtenu à l'Académie de médecine le prix Itard de 1871, et qui paraîtra *in extenso* dans les Mémoires de l'Académie.

(2) *Journal de la Pharmacie*. 1826, p. 517.

jaune, il ne s'agissait plus que de la séparer de l'eau qui se volatilisait simultanément avec elle.

« A cet effet, je fis passer les vapeurs rutilantes sur du chlorure de calcium; elles se condensèrent dans un petit récipient, en gouttelettes d'une couleur rouge très-foncée, très-volatile, remplissant le petit vase, où elles se trouvaient contenues, de vapeurs comparables, pour la couleur, à la vapeur nitreuse.

« Je crois avoir obtenu dans sa pureté la matière colorante.

« M'étant assuré que cette matière n'était pas un chlorure d'iode, ni un composé quelconque que la pile voltaïque aurait décomposé, j'eus l'idée que j'avais affaire à un corps simple présentant, dans ses aptitudes chimiques, les plus grands traits de ressemblance avec le chlore et l'iode, se prêtant à faire partie de combinaisons absolument analogues, mais offrant toutefois, dans l'ensemble de ses propriétés physiques et de ses actions chimiques, les plus fortes raisons pour en être distinguée. »

L'un des maîtres de Balard, Anglade, lui conseilla d'appeler cette substance, *brôme*, du grec, βρῶμος.

Le *brôme* se trouve dans l'eau de mer dans des proportions faibles; l'eau mère des salines n'en contient que fort peu.

La nature des moyens par lesquels on peut l'extraire, semble indiquer qu'il est à l'état d'acide *hydrobromique*. Les végétaux et les animaux qui vivent dans la mer contiennent aussi du *brôme*. Il en existe dans les cendres du *Ianthina* violacé, mollusque testacé. Balard a pu retirer des quantités notables de brôme des eaux de la soude-varec qui servent à l'extraction de l'iode.

Balard a employé plusieurs périodes pour la préparation du bromure de potassium.

1° Il l'a obtenu en plongeant le potassium dans la vapeur du brôme.

2° En décomposant par ce moyen l'acide hydrobromique.

3° En unissant directement cet acide à la potasse, évaporant la dissolution et desséchant le résidu.

Il a constaté que le *bromure de potassium* a les mêmes propriétés, de quelque façon qu'on l'ait préparé. Il cristallise en cubes ou en longs parallélipipèdes rectangulaires; sa saveur est piquante; il crépite au feu, et éprouve la fusion ignée. Le

chlore en dégage du brôme et forme du chlorure de potassium. Il se dissout dans l'eau, plus à chaud qu'à froid ; le bromure de potassium est composé :

De brôme.........	65—56
De potassium......	34—44
	100 00

Si l'on suppose que ce composé est formé d'un atome de brôme et d'un atome de potassium, le poids atomique du premier corps serait de 93,26, en représentant par 10 le poids de l'atome d'oxygène.

Le mémoire de M. Balard fut soumis à une commission composée de Vauquelin, Thénard et Gay-Lussac, qui considéra (1) la découverte du brôme comme une acquisition très-importante pour la chimie, et adopta le nom de *brôme* de préférence à celui de *muride* que proposait Balard.

La prévision des illustres chimistes s'est bien réalisée, car la découverte du *brôme* a permis, en particulier aux médecins, de trouver dans le bromure de potassium un agent thérapeutique d'une efficacité indubitable contre certaines névroses.

Et, à ce sujet, il est à noter que, de même que le *brôme* a dû d'être découvert à ses affinités avec l'*iode*, de même aussi les propriétés thérapeutiques du *bromure de potassium* n'ont été reconnues que grâce à ses analogies chimiques, et à ses rapports de famille avec l'*iodure de potassium*.

En laissant de côté les premiers essais incomplets du médicament tentés par Otto-Graf (2), il faut arriver à 1846 pour trouver la trace d'une expérimentation raisonnée de cet agent thérapeutique.

A cette époque, le haut prix de l'*iodure de potassium* fit penser au *bromure de potassium* comme à son succédané dans le traitement des affections syphilitiques. Ricord et Puche l'employèrent contre les accidents secondaires et tertiaires ; mais, les résultats consignés par Huette (3) détruisirent les espérances que l'on

(1) Académie des sciences. Lundi 14 août 1826.

(2) *De Kalii Bromati efficacite internâ experimentis illustratâ*. Leipsig, 1842. — *Bromkalium*, 1842.

(3) *Gazette médicale*. Juin 1850.

avait fondées sur ce médicament, pour remplacer l'iodure de potassium.

Pourtant si ces expériences n'ont fait faire aucun progrès à la thérapeutique de la syphilis, elles ont eu le grand avantage de faire ressortir des propriétés physiologiques dont la connaissance a été utilisée depuis pour le traitement des affections nerveuses.

Huette a indiqué d'abord une céphalalgie qui est caractérisée par la lourdeur, un sentiment de pression au front et aux tempes, des étourdissements et un affaiblissement marqué des facultés intellectuelles. Cette céphalalgie que l'on constate parfois dès le deuxième jour du traitement, se déclare, dit cet auteur, le plus ordinairement du quatrième au septième jour, lorsqu'on est arrivé aux doses de 10 à 15 grammes.

Lorsque l'emploi du bromure est prolongé ou porté à des doses plus élevées, cet état est suivi d'une véritable stupeur avec abaissement considérable du pouls (40 à 48 pulsations), puis surviennent des vomissements et une somnolence continuelle; enfin, au degré le plus élevé de cette sorte d'ivresse succède une perturbation caractérisée par des lésions du mouvement et de la sensibilité générale.

Quant aux effets spéciaux du *bromure*, l'un des plus remarquables est celui qu'il produit même à faible dose, sur le voile du palais et le pharynx, c'est une insensibilité spéciale de cette région qui persiste pendant toute la durée du traitement.

Le *bromure* de *potassium* produit en outre une torpeur plus ou moins complète des organes génitaux. Enfin, comme conséquence de son action stupéfiante générale sur l'économie, le bromure produit un affaiblissement momentané de la vue et de l'ouïe.

En résumé, ajoutait Huette, la prostration des forces, l'engourdissement des mouvements, l'abolition plus ou moins complète de la sensibilité générale et des organes spéciaux des sens, l'affaiblissement de l'intelligence, la torpeur du sens génital ; tels sont les effets que paraît produire le bromure de potassium sur l'économie, effets dont la thérapeutique pourra tirer, en maintes occasions, un parti utile, et qui, à ce titre, sont dignes de fixer l'attention des praticiens.

Ce sont, en effet, ces indications fournies par Huette, qui ont servi de point de départ à l'emploi thérapeutique du bromure de potassium dans l'épilepsie.

L'influence sédative que Huette avait signalée sur les organes génitaux, a été utilisée depuis par *Thielmann* contre le priapisme qui accompagne certaines formes de blennorrhagie.

Il en a conseillé l'emploi général et local au moyen de l'application sur les bourses, de compresses d'eau tiède bromurée, recouvertes de taffetas gommé. Le bromure de potassium a réussi entre ses mains contre le satyriasis et les pollutions nocturnes (1).

L'eau de Kreusnach doit au bromure de potassium d'avoir été employée par *Michiels* (2) contre les érections, les pollutions et la névralgie du col de la vessie.

Pfeiffer a aussi administré dans le même but le bromure de potassium à la dose minimum de 3 grammes (3).

Binet a publié de son côté plusieurs observations qui ont démontré l'efficacité du bromure de potassium dans la spermatorrhée (4).

Le Dr Munro (*New-York Journal*, juillet 1868) a employé avec succès le bromure de potassium dans la blennorrhagie cordée, lorsqu'elle est en relation évidente avec un état d'irritabilité nerveuse du malade.

Nous verrons tout à l'heure que c'est la découverte, par *Otto-Graf* et *Huette* de l'influence sédative du bromure de potassium sur le système génital qui a conduit *Locock* à l'employer dans les maladies nerveuses; aussi nous n'hésitons pas à déclarer que c'est aux recherches de ces deux médecins que l'on doit la connaissance de son utilité dans l'épilepsie.

L'histoire des essais thérapeutiques du bromure de potassium dans l'épilepsie, l'hystéro-épilepsie et l'hystérie remonte à l'année 1857.

(1) *Medic. zit. Russland's*. 1854.
(2) *Schmidt's Jarbücher*, 1860.
(3) Rouler's Annales, no 22, 1860.
(4) *Bulletin de thérapeutique*. 1858, p. 39.

CHAPITRE II.

HYSTÉRIE ET HYSTÉRO-ÉPILEPSIE.

A propos d'une communication faite à la Société médicale et chirurgicale de Londres, en mai 1857, par *Sieveking* sur plusieurs cas d'épilepsie, sir *Charles Locock* (1) rappela que quelques années auparavant, il avait lu, dans British and Foreign Review, une relation qu'un Allemand, *Otto-Graf*, avait faite sur lui-même avec le bromure de potassium; Otto Graf avait trouvé qu'après avoir pris 10 grains (60 centigr.) de ce sel trois fois par jour, pendant quinze jours, il avait ressenti de l'impuissance temporaire, et que la force virile avait reparu quand il eût cessé d'en prendre. *Locock* se détermina à essayer de ce remède dans des cas d'hystérie non accompagnée d'épilepsie chez de jeunes femmes.

Ce médicament pris à des doses de 5 à 10 grains 3 fois par jour (30 à 60 centigr. par jour), lui rendit de grands services.

Plus tard, il l'employa dans un cas d'hystéro-épilepsie avec accès survenant tous les mois depuis neuf ans, et qui avait résisté à toutes sortes de traitements. Il avait commencé ce traitement depuis quatorze mois. Pendant trois mois, il donna 10 grains de bromure de potassium trois fois par jour. Puis il donna la même dose trois par jour pendant quinze jours avant la période menstruelle; plus tard il fit prendre la même dose trois fois par jour pendant une semaine avant les règles. La malade n'avait plus eu d'attaques depuis le commencement du traitement.

Sur 14 ou 15 cas traités par ce moyen un seul avait résisté au traitement.

C'est de ce moment que date l'introduction du *bromure de potassium* dans la thérapeutique de l'épilepsie, et comme on l'a vu, cette découverte est elle-même une conséquence de la découverte de l'influence sédative de ce médicament sur le système génital.

Je ferai remarquer à ce propos que quoique Locock n'en ait pas parlé, il devait en 1857 connaître le mémoire de Huette, publié en 1850. Quelques années plus tard, en 1861, Wilks (2) et Rams-

(1) *The Lancet*. 1857, t. I, p. 528.
(2) *Medical Times*. 1861, t. II, p. 635.

kill (1) publiaient un mémoire sur l'emploi heureux du bromure de potassium dans un certain nombre de cas d'épilepsie.

Dès cette époque les médecins de l'hôpital des paralytiques et des épileptiques de Londres eurent recours à ce médicament dans leurs services hospitaliers. Les doses variaient de 60 cent. à 2 grammes.

Leur exemple fut suivi et les annales scientifiques d'Angleterre publiées depuis cette époque renferment des mémoires de Williams (2), de M. Donnell (3), de Reynolds (4), de Gregor (5) sur l'usage du bromure de potassium dans l'épilepsie et de Schozer (6), sur ses effets dans l'éclampsie; mais les conclusions à peu près générales des médecins anglais furent peu encourageantes; elles aboutissaient presque généralement à ce que cet agent médicament amenait bien dans quelques cas un grand bénéfice, mais qu'il était douteux qu'il pût amener la guérison ; qu'il suspendait les attaques d'épilepsie pendant de longues périodes, pendant des mois, une année, mais que dans beaucoup de cas les attaques reparaissaient lorsque le médicament était suspendu.

La lecture des observations consignées dans ces divers mémoires explique suffisamment cette opinion et montre dans la méthode suivie par les Anglais des vices qui expliquent cette doctrine peu consolante.

Le médicament n'est jamais, en effet, donné au delà de 2 grammes, et la durée du traitement ne dépasse pas un an après la cessation des attaques.

Je montrerai plus loin que ces deux points sont des plus importants pour la réussite de la médication.

Les premiers auteurs français qui aient parlé de l'emploi heureux du *bromure de potassium* sont MM. Blanche (7), Gubler, Vigouroux (8) et Bazin (9).

(1) *Medical Times*. 1863, p. 221.
(2) *Medical Times*. 1864, 23 juillet.
(3) *Dublin Journal*. 1864, février.
(4) *Medical Times*. 1867, p. 33.
(5) *Edinburgh med. Journal*. Oct. 1869.
(6) *New-York medical Record*. I, 1867.
(7) *Bulletin de thérapeutique*. T. LXVII, p. 556.
(8) *Bulletin de thérapeutique*. Septembre 1864, et *Gazette des hôpitaux*. 8 octobre 1864.
(9) *Gazette des hôpitaux*. 1865, nos 35 et 37.

Les faits publiés en 1865 par M. Moreau, de Tours, eurent la fâcheuse conséquence de diminuer la confiance que l'on commençait à avoir dans la bromure de potassium; mais ses observations péchaient par un vice fondamental, à savoir que les doses employées par ce savant médecin étaient beaucoup trop faibles; elles ne dépassaient pas 3 grammes par jour chez l'adulte, et la durée du traitement n'a jamais été suivie au delà de trois mois.

La revue critique publiée dans ce journal même par M. Lasègue (1) était aussi loin d'être encourageante pour les essais à faire de ce médicament. « Son action, disait-il, n'est pas de celles qui autorisent les espérances auxquelles les observateurs se sont laissés entraîner. »

Tel était l'état des esprits en 1866.

Les médecins français avaient encore moins que les anglais, foi dans le *bromure de potassium;* et sauf quelques médecins parmi lesquels je dois citer *Brown-Séquard*, personne n'avait confiance dans son efficacité dans l'épilepsie, et le discrédit avait été au contraire jeté sur lui.

Cependant je faisais à cette époque depuis plusieurs années des essais dans mon service d'épileptiques de Bicêtre et dans ma pratique privée, et je publiais en 1866 un mémoire (2) physiologique et pratique dans lequel je montrai par des faits, les résultats heureux de ce médicament sur un certain nombre d'épileptiques de Bicêtre. Pour qui connaît cette population de malades, ce résultat avait quelque chose de très-encourageant.

Dès cette époque, j'insistai sur la nécessité, si on voulait réussir, de produire une action sédative sur le bulbe rachidien et sur la moelle, points de départ des convulsions, et j'indiquai comme critérium d'action et comme moyen de s'en rendre compte, la diminution, puis la suppression des actes réflexes, tels que la nausée, le larmoiement, la toux, que l'on produit en introduisant un corps étranger dans l'arrière-gorge.

Depuis cette époque un grand nombre de travaux ont été publiés sur l'emploi du *bromure de potassium* dans l'épilepsie. Je ci-

(1) *Archives de médecine*. 2e série, t. VI, p. 81.
(2) *Bulletin de thérapeutique*, 15 et 30 août 1866.

terai plus particulièrement ceux de Tessier (1), de Pletzer (2), de F. Falret (3), de Legrand du Saulle (4), de Clouston (5), de Goubeau (6), de Gubler (7); l'enquête faite dans le sein de la *Société de médecine de Bordeaux* (8), et la discussion soulevée dans la société *medico-psychologique* (9) à laquelle ont pris part MM. Lasègue, J. Falret, Legrand du Saulle et moi-même.

Le bromure de potassium a été encore employé dans un certain nombre d'états nerveux, tels que : le nervosisme (10), les spasmes (11), l'insomnie (12), l'asthme spasmodique (13), le diabète (14), la mélancolie (15), les vomissements de femmes enceintes (16), la chorée (17), le tétanos (18), le somnambulisme (19).

L'administration de bromure de potassium resta pendant plusieurs années dans le domaine de l'empirisme; les auteurs anglais l'administrèrent d'abord comme sédatif sans savoir quels organes étaient influencés par lui.

Brown-Séquard, Vigouroux et Crichton Browne, élucidèrent

---

(1) *Gazette médicale de Lyon*. 15 novembre 1868.
(2) *Deutsche Klinisk*. 1868, n° 10.
(3) *Gazette des hôpitaux*. 1868, p. 542.
(4) Id.
(5) *Journal of mental science*. Octobre 1868.
(6) *Journal médical de Strasbourg*. 1868.
(7) *Medical Times*. 3 juillet 1869.
(8) *Union médicale*. 8 juin 1869.
(9) *Annales médico-psychologiques*.
(10) Crichton Browne. *Edinburgh medical Journal*. Juin 1865.
(11) Id.
(12) Garrod et Behrend. *Lancet*. Mars 1864. — Percy. *American medical Times*. Août 1864. — Debout. *Bulletin de thérapeutique*. T. LXVII, p. 97.
(13) Begbie. *Edinburgh medical Journal*. 1866, pars I.
(14) Id., p. 481.
(15) Broadbent. *Medical Times*. 30 mars 1867, p. 334.— G. Sée, art. *Asthme*, du *Dictionnaire nouveau de médecine et de chirurgie pratiques*, p. 712.
(16) Hodgkins. *Boston Journal*. 9 avril 1868. — Ireland. *Medical Times*. 29 août 1868. — Packward. *American medical science Journal*. Juillet 1868.
(17) *Gubler*. — *Bulletin de thérapeutique*. T. LXVII, p. 5-49. — *Gazette hebdomadaire*. 1865, p. 427.
(18) Bachencel. — *The Lancet*. 27 février 1869. — Bruchon. — *Bulletin de thérapeutique*. 30 juillet 1869. — Figuiera. — *Bulletin de thérapeutique*. 15 novembre 1869.
(19) Levi et Pelizzo. *Gazette med. de Venise*. 1870.

les premiers cette question et admirent que le bromure de potassium agissait sur la sensibilité réflexe de la moelle.

Un mémoire de Bazin (1), mes travaux personnels (2), des expériences d'Eulenburg et Guttmann (3), de Martin Damourette et Pelvet (4), de Laborde (5), de Rabuteau (6), ont définitivement établi l'action de ce bromure sur la moelle épinière, sur le bulbe qu'il calme, sur la circulation périphérique et capillaire qu'il ralentit, sur les sécrétions des muqueuses qu'il diminue, sur les fonctions génitales qu'il affaiblit.

Le bromure de potassium n'a été administré avec profit que par le tube digestif. Des essais ont été faits par Alling et par Sales Girons pour employer ce médicament par injections sous-cutanées et par pulvérisation; mais par le premier procédé, le bromure de potassium a déterminé des taches gangréneuses, et par le second des accidents dangereux de bromisme.

Après avoir ainsi exposé les travaux cliniques et physiologiques qui ont été faits sur le bromure de potassium, il me reste à dire combien il est nécessaire de l'administrer pur; comment je comprends le mode d'administration de cet agent thérapeutique, la surveillance de son action médicamenteuse; quels sont les phénomènes qui indiquent que la dose thérapeutique n'est pas assez forte, et ceux qui apprennent qu'elle est exagérée; quels sont les signes qui autorisent à bien augurer de l'action du médicament, quelle est la durée qu'il faut donner au traitement; les caractères du bromisme, certains accidents cérébro-spinaux qui en sont la conséquence; les états morbides secondaires qui résultent de la cachexie bromique, les éruptions cutanées que détermine ce sel et ses modes d'élimination.

Il me restera à dire sa valeur thérapeutique, telle que me l'a appris ma pratique personnelle.

---

(1) *Gazette des hôpitaux*. 1865.
(2) *Bulletin de thérapeutique*. 1866.
(3) *Gazette hebdomadaire*. 5 juillet 1867.
(4) *Bulletin de thérapeutique*. 10 et 15 octobre 1867.
(5) *Gazette médicale de Paris*. 1869, no 49.
(6) *Gazette hebdomadaire*. 19 mars 1869.

1° *Nécessité d'administrer le bromure de potassium à l'état pur. Ses falsifications.*

Il est indispensable de donner un bromure pur.

J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'observer la différence des effets thérapeutiques de ce sel lorsqu'il était falsifié, et je puis certifier qu'il est loin d'être indifférent qu'il renferme ou non de l'iode, du chlore, de la potasse. Son action sur le bulbe et la moelle n'est certaine et rapide que lorsqu'il est pur.

Adrian (1) et Falières (2) ont indiqué des méthodes qui permettront de se rendre un compte exact des qualités du médicament.

2° *La meilleure manière* d'administrer le *bromure de potassium* est de le donner au commencement des repas dans de l'eau sucrée ou de l'eau rougie sucrée. Je suis ainsi le plus souvent arrivé à empêcher les douleurs stomacales qu'il détermine chez quelques personnes.

Je recommande aux malades de ne pas le garder dans la bouche afin d'éviter le plus possible la carie des dents que le brôme éliminé par la muqueuse buccale détermine déjà assez facilement.

3° *Surveillance de l'action médicamenteuse du médicament.*

Il faut continuellement surveiller les effets physiologiques du médicament, si l'on veut améliorer ou guérir l'épilepsie, et si l'on veut éviter les accidents de bromisme.

En premier lieu, il est nécessaire d'étudier souvent chez le malade l'état des actes réflexes qui appartiennent au bulbe et à la moelle.

Je me suis jusqu'à présent très-bien trouvé d'explorer entre autres l'état de la nausée, du larmoiement et de la toux que l'on détermine en introduisant une cuiller à la base de la langue jusqu'à l'épiglotte, celui de l'éternuement et du larmoiement produits par la titillation des narines et des fosses nasales avec les barbes d'une plume.

(1) *Bulletin de thérapeutique*. 15 juillet 1869.

(2) Falières. *Bulletin de thérapeutique*. 15 mai 1872.

On sait que la nausée et le vomissement que l'on produit en introduisant une cuiller à la base de la langue, nécessitent l'intervention de la moelle allongée et de la partie supérieure de la moelle épinière, par suite de la transmission aux noyaux d'origine des nerfs qui mettent en activité les muscles abdominaux et diaphragmatiques, d'impressions transportées par les nerfs glosso-pharyngiens, linguaux et pneumogastriques.

L'acte réflexe, nausée, ne peut donc se faire que par l'intermédiaire des parties supérieures de la moelle et plus précisément de ses régions postéro-latérales, celles qui jouent le plus grand rôle dans les convulsions épileptiques.

Le *bromure de potassium* a une action évidente sur cette partie de la moelle épinière; il diminue et supprime la nausée et les autres actes réflexes dont j'ai parlé, et agit, comme un sédatif, sur la force excito-motrice de la moelle.

C'est en observant ces actes réflexes que je puis me rendre compte de l'influence que le médicament exerce sur le bulbe, point de départ des phénomènes épileptiques, et que je puis connaître la dose qu'il faut atteindre chez tel ou tel individu, pour être en droit de dire que l'on a fait tout ce qu'il fallait contre sa maladie. J'ai l'habitude d'augmenter les doses jusqu'à ce que je sois arrivé à supprimer complètement la nausée réflexe et à promener dans l'arrière-gorge jusqu'à l'épiglotte un levier en bois.

Dans l'ignorance où l'on est le plus souvent des doses réellement curatives des médicaments, et dans l'impossibilité où l'on se trouve de se rendre compte de leur action intime, il m'a paru favorable d'avoir pour le *bromure de potassium* des indices de dose thérapeutique qui permettent d'en augmenter ou d'en diminuer rationnellement les quantités, et de graduer l'intensité de la médication d'après des données physiologiques.

J'ai été, du reste, heureux de voir M. Cl. Bernard, que j'avais entretenu de cette question, approuver ma manière de procéder dans ses dernières leçons au Collége de France.

Besson, élève de Sée, a aussi adopté ce critérium d'action thérapeutique.

J'ai l'habitude depuis plusieurs années d'employer ce moyen

d'épreuve chez tous les malades que je soigne, et d'étudier l'état de ses actes réflexes avant de commencer l'administration du bromure de potassium, puis je continue à faire les examens pendant toute la durée du traitement, tous les huit jours, tous les quinze jours au plus.

J'augmente la dose jusqu'à ce que je sois arrivé à supprimer entièrement la nausée réflexe; et alors je cesse de l'augmenter et je ne fais plus subir que de très-légères variations.

C'est, je crois, en agissant ainsi que j'ai obtenu des résultats satisfaisants chez 40 malades que je soigne depuis six ans.

Le bromure de potassium a supprimé la nausée réflexe chez 37; sur ce nombre, 17 ne présentent plus de phénomènes épileptiques depuis quatre ans au moins, et peuvent être considérés comme guéris ; 18 sont améliorés ; 2 ne le sont pas.

Quant aux 3 autres malades dont la nausée réflexe n'a pu être supprimée, un seul est amélioré.

Il faut enfin être prévenu que le bromisme survient de deux façons, ou lentement, en un certain nombre de jours, ou rapidement, par surprise, en quelques heures, sans aucun signe avant-coureur.

L'intoxication lente s'annonce par un teint blanc mat de la peau et surtout de la peau de la face, par de l'hébétude, de la stupeur, de la sécheresse de la bouche dont le mucus devient collant; par de la diarrhée, une maigreur considérable, par de la titubation, par un sommeil profond, une sorte de coma, par de la difficulté de parler et de trouver des mots, par du catarrhe bronchique qui peut devenir suffocant.

Le bromisme se produit avec une étonnante facilité chez les malades impotents, infirmes, alités, chez ceux qui prennent peu d'exercice. Il m'a paru que la non-tolérance tenait principalement à l'absence ou à la faiblesse de la perspiration cutanée et de l'élimination du médicament par les sécrétions.

4o *Des signes qui permettent de juger que le médicament n'est pas donné à dose assez élevée, ou est donné à une dose trop élevée, et de ceux qui autorisent à bien augurer du traitement.*

Je considère que le meilleur signe est tiré de l'état des actes

réflexes dont je viens de parler, et que la persistance, en particulier, de la nausée réflexe est une indication certaine de l'insuffisance de la dose; il en est de même de l'absence de lassitude, de courbature, de fatigue; lorsqu'au contraire la nausée réflexe disparaît rapidement aux doses de 4 à 6 grammes, lorsque le malade se sent las, fatigué, courbaturé, lorsqu'il éprouve un besoin fréquent de dormir, lorsque son sommeil est plus long que d'habitude, devient calme, non interrompu; lorsque la médication exerce une action antianaphrodisiaque et sédative générale, je pense qu'on est en droit de juger que la dose est suffisante et réellement thérapeutique. D'un autre côté, on est averti que la dose de *bromure* est trop forte, par la décoloration de la peau, un amaigrissement rapide, de l'incertitude de la marche, le caractère éteint du regard, l'état de sécheresse de la cavité buccale, la diminution de la faim. Il est indispensable de surveiller l'appétit, d'engager les malades à prendre de l'exercice, et à aider à l'entretien d'une perspiration cutanée suffisante. Des diurétiques doivent être régulièrement donnés pour favoriser la sécrétion urinaire et l'élimination du bromure de potassium par les reins, et afin d'empêcher certaines éruptions cutanées du caractère le plus désagréable pour les malades, et l'emmagasinement du médicament dans l'organisme. Le fer, l'arsenic doivent être fréquemment associés au bromure de potassium pour empêcher l'anémie et la cachexie qu'il produit assez souvent.

En *second lieu*, on peut juger par certains signes que le médicament n'est pas donné à dose assez élevée : ainsi l'absence de lassitude, de courbature, d'action antianaphrodisiaque, hypnotique, sédative générale, et par-dessus tout la conservation de la nausée réflexe, indiquent que le malade n'est pas suffisamment impressionné par le remède.

La lassitude, les effets sédatifs généraux, l'action antianaphrodisiaque, le calme et la continuité du sommeil nocturne, les manifestations hypnotiques, la facilité et la promptitude avec lesquelles disparaît la nausée réflexe, sont d'un pronostic favorable pour la médication; lorsque, au contraire, l'action antianaphrodisiaque, hypnotique, sédative est nulle, lorsque la

nausée réflexe est lente à diminuer et à disparaître, et à plus forte raison lorsqu'elle ne disparaît pas, il est à croire que le bromure ne produira aucun effet satisfaisant.

5° *Durée du traitement par le bromure de potassium.*

La durée du traitement d'un épileptique ne saurait être aujourd'hui encore indiquée sans s'exposer à l'erreur. La thérapeutique curative du mal comitial est trop récente pour que l'expérience ait pu se prononcer définitivement à cet égard. Le nombre d'épileptiques qui sont restés guéris depuis dix ans et plus n'est pas assez considérable pour que l'opinion soit fixée à cet égard.

J'ai publié sur ce sujet une première série de faits de malades qui ont été guéris depuis dix ans et plus par *Herpin* (de Genève) (1) parce qu'il m'a paru que ce sont seulement des observations de longue date qui autoriseront un jugement définitif sur la durée du traitement de l'épilepsie. En présence des rechutes survenues après six ans et même davantage, je considère que cette durée doit être au moins de dix ans, et j'inclinerais à penser que le *bromure de potassium* doit rester pour ainsi dire un aliment pour l'épileptique qu'il a guéri, ou dont il a suspendu la maladie.

6° *Accidents et phénomènes morbides qui résultent de l'administration du bromure de potassium.*

Le bromure de potassium peut produire soit du *bromisme*, dont il est nécessaire de connaître les signes avant-coureurs, soit des accidents du côté des voies respiratoires, soit des états morbides secondaires qui dépendent de la cachexie bromique, soit des éruptions cutanées.

Le *bromisme* survient de deux façons très-différentes : l'une brusque, l'autre lente, dans des conditions pourtant identiques de dose, de durée de traitement, d'âge et de condition des individus.

(1) *Bulletin de thérapeutique.*

Le *bromisme* apparaît chez des individus qui sont soumis depuis plusieurs mois, depuis plusieurs années, à des doses de 4 à 10 grammes, sans qu'on puisse rigoureusement déterminer la raison d'être de l'intoxication à un moment plutôt qu'à un autre.

J'ai vu le bromisme succéder en peu de jours à des doses quotidiennes de 1 gr. 50 à 2 grammes lorsque les malades étaient alités.

La température extérieure ne m'a pas paru exercer la moindre influence sur la genèse de ces accidents.

La forme *rapide, brusque du bromisme*, s'est présentée de la façon suivante chez des malades qui depuis 3 à 4 ans prenaient du bromure de potassium aux doses de 6 à 10 grammes : titubation, difficulté considérable de la marche; impossibilité de s'exprimer, abaissement des paupières, somnolence, céphalalgie, diarrhée, regard éteint, stupeur ; en même temps l'écriture était tremblée ou mal tracée, et les phrases étaient écrites d'une façon à peu près incompréhensible, parce qu'il y manquait des portions de mots entiers; et dans des pages que je me suis fait écrire, des mots étaient répétés plusieurs fois, des lettres mises à la place d'autres. Ainsi un malade très-instruit m'a écrit le jour même du début des accidents : « Je suis allé damir par cette grante chateur rue ru faubg. Poiss. et de la rue Basse du Rempart. En revenant il m'a pris un tel mal tête que j'allais tout branlant et qu'arrivé au tunleries j'ai été très fontint de m'arreur sur un instant sur un totoir. Après pis tous mes effons pour arw chez Gaiffer à laquelle je racontai tout et qui ne m'aurût pas fait donner un verrebeau; j'allai en tréibuchant jusqu'à la mais ou je me nus au bot, là on me mit des sisnaspimes de soldes d'eau sédative dur le front, puis à mesur que cela n'au n'arrue, je buvais, j'allais à la selle jusqu'à ce matin. » (Sic.)

La langue devient, au bout de quelques heures, rouge, sèche et large. Les malades ont très-soif. Dans ces cas j'ai supprimé de suite l'administration du bromure de potassium, et j'ai vu les accidents céder en quelques jours à des bains de vapeur sèche, à du café noir, à des purgatifs, à des tisanes diurétiques et à une alimentation liquide très-nourrissante.

La *forme lente* du bromisme s'annonce à l'avance, par des signes très-significatifs, et peut se présenter sous deux aspects entièrement différents.

Dans le *premier cas* le malade est plongé dans un état adynamique profond; le teint est jaune sale, les yeux sont caves et fixes, le visage est amaigri, l'expression est celle de la stupeur et de l'hébétude, l'individu est dans un état de profond abattement, d'anéantissement; la vue est excessivement affaiblie, l'ouïe est dure, la parole est hésitante, la voix éteinte, la conception des idées difficile, la mémoire obscurcie, les gencives sont douloureuses, quelquefois rouges et tuméfiées; la langue, les lèvres, la muqueuse buccale présentent un mucus filant, les narines sont obstruées par un mucus épais et par des croûtes jaunâtres, la déglutition est difficile, la langue tremble lorsque le malade la tire hors de la bouche; les mains tremblent aussi pendant les mouvements volontaires. Dans ces conditions, la station debout, la marche sont impossibles, car l'individu trébuche et a toutes les apparences de l'homme ivre. Il existe en même temps de la diarrhée.

Je n'ai jamais manqué lorsque je trouvais des malades dans cet état, d'étudier leur sensibilité générale, et je n'ai jamais observé la moindre différence d'avec l'état normal. Il n'en est pas de même des actes réflexes qui ont pour siége l'arrière-gorge et dont je n'ai jamais pu provoquer la manifestation dans de semblables circonstances.

Lorsque cet état d'intoxication s'aggrave, les individus tombent dans un coma de moyenne intensité, avec fièvre, et présentent alors quelquefois du catarrhe pulmonaire auquel ils succombent. Lorsque le *bromisme* s'améliore, le malade reste pendant quelques jours, somnolent, endormi, hébété. Il est nécessaire de le faire manger, mais la difficulté de la déglutition est parfois si grande que l'on ne peut faire avaler que des aliments liquides, qui reviennent souvent par le nez. Dès que la fièvre a cessé, l'on trouve le pouls excessivement dépressible.

Tous ces phénomènes vont du reste rapidement en décroissant, aussitôt que la médication instituée répond à la cause des accidents.

Le traitement qui m'a toujours le mieux réussi consiste d'abord dans la suppression du bromure, puis dans des bains de vapeur sèche, des tisanes sudorifiques, diurétiques; dans du café noir, dans une forte alimentation liquide (lait, bouillon, jus de viande, extrait de viande, vin), et dans des lavements d'eau simple.

Dans le second cas de bromisme lent, l'on observe des accidents *cérébro-spinaux* caractérisés par un délire général accompagné d'hallucinations, d'idées de persécution, de violences, de l'ataxie des membres et de la langue, du trouble de la parole.

J'ai eu récemment encore l'occasion d'observer dans ces conditions un malade qui m'avait été adressé par un honorable confrère de province comme atteint de folie.

Je trouvai, à ma première visite, ce monsieur dans une chambre d'hôtel, en proie à une agitation furieuse, criant à l'assassin, appelant le commissaire de police. Il avait des hallucinations terrifiantes de l'ouïe, entendait la voix d'un homme qui lui parlait par un trou de mur, sentait de la pluie l'inonder, voyait des cordes que l'on tendait auprès de son lit, ne reconnaissait plus les siens, se désespérait et avait cherché à se suicider. Dans un moment d'exaltation, il venait de jeter les meubles par la fenêtre.

Ce malade était traité pour l'épilepsie depuis plusieurs mois. Le bromure de potassium avait été porté aux doses de 6 à 8 grammes. Dix jours avant le développement de ces accidents, il était survenu de l'abattement; le caractère était devenu très-méchant et la connaissance de son état était à peu près perdue.

Deux heures après l'état d'exaltation que je viens de décrire, je trouvai ce malade abattu, l'œil terne, les mouvements lents, la marche difficile, un peu titubante, les mains très-tremblantes lorsqu'elles étaient détachées du corps; le lancement des pieds, le port en avant des doigts se faisait en zigzag au lieu d'être précis et droit; la langue était tremblante ainsi que les lèvres et les sillons naso-labiaux lorsque le malade ouvrait la bouche et tirait la langue; la parole était gênée, bredouillée. — La sensibilité au tact et à la douleur était intacte, mais la nausée et le larmoiement produits par le contact d'un corps étranger sur

l'épiglotte étaient absents; il en était de même du larmoiement, de l'éternument que l'on détermine en titillant le nez avec les barbes d'une plume.

L'apyrexie était complète. P. 68, T. ax. 37,2. La mémoire était absente ainsi que tout sentiment d'affection et de famille. Le caractère était très-ombrageux. Il avait encore des hallucinations, entendait que l'on complotait contre lui, se refusait à rien manger, à rien boire, parce qu'il croyait qu'on voulait l'empoisonner; etc.

Le médecin dans la maison duquel je le fis placer et deux internes distingués de nos hôpitaux pensèrent que ce malade était atteint de paralysie générale, et refusèrent d'admettre tout d'abord le diagnostic que je portais: à savoir que nous avions affaire à une variété de bromisme et que dans dix jours ce monsieur serait guéri.

Mon diagnostic se fondait sur les antécédents du malade, sur la marche rapide des phénomènes, sur la prédominance de l'état d'abattement, sur les caractères du regard, sur la démarche titubante, l'apparence de l'ivresse, l'absence de l'inégalité pupillaire.

Le traitement fut fait en conséquence, bains de vapeur sèche, lavements fréquents d'eau simple, un purgatif, alimentation tonique, café noir, eau rougie comme tisane.

Sept jours après, les hallucinations, le délire, l'amnésie, l'abattement, la titubation, l'ataxie avaient complètement disparu, et treize jours après être arrivé à Paris, ce malade retournait dans sa province.

(*La suite au prochain numéro.*)

DE LA TRACHÉOTOMIE PAR LE GALVANOCAUTÈRE,

Par EMMANUEL BOURDON, interne des hôpitaux.

Le 23 avril de cette année, M. le professeur Verneuil fit à l'Académie de médecine une importante communication sur la trachéotomie par le galvano-cautère, mais il ne s'appuyait alors que sur une seule opération pour exposer les avantages de son procédé. Aujourd'hui, la trachéotomie a été pratiquée six fois

avec cet instrument, cinq fois par M. Verneuil, et une fois par moi même; elle a été faite chez l'adulte, chez le vieillard et chez l'enfant; il me paraît donc possible de tirer provisoirement quelques conclusions pratiques de ces six observations, que je publie ici à titre de documents. La plupart ont été déjà formulées par M. Verneuil, après un premier essai; mais, désireux de contribuer dans une faible mesure à vulgariser l'emploi du galvano-cautère, dont mon excellent maître fait usage avec tant de succès, j'espère, en résumant les principaux traits qui caractérisent une opération que j'ai faite et vu faire sur le vivant, et que j'ai répétée sur des cadavres d'adultes et d'enfants, encourager les chirurgiens à se servir d'un instrument qui présente, dans bien des cas, une supériorité incontestable sur le bistouri.

Comme il n'est ici question que d'un procédé opératoire, et puisque, bien entendu, les indications de la trachéotomie ne varient pas avec la méthode à laquelle on a recours, je serai bref en ce qui concerne les affections qui ont nécessité l'ouverture de la trachée. J'ajouterai qu'au point de vue restreint où je me place, l'issue de la maladie est d'une importance secondaire. Sur les six opérés, deux ont guéri; mais il est de toute évidence que ni les succès, ni les revers, ne doivent être imputés directement à l'emploi du galvano-cautère.

Obs. I. — *Œdème de la glotte; trachéotomie au galvano-cautère. Guérison.* — Je ne fais que rappeler ici quelques détails de la première opération pratiquée par M. Verneuil, et décrits minutieusement par lui devant l'Académie.

La trachéotomie fut faite chez un homme de 38 ans, atteint, croyait-on, de tuberculisation pulmonaire depuis quelques années; mais, comme le diagnostic restait douteux malgré l'expérience et le talent des médecins qui examinèrent le malade, l'opération fut décidée en présence des accidents laryngiens qui rendaient la mort imminente. Le malade étant très-affaibli, toute hémorrhagie devait par conséquent entraîner avec elle de graves dangers, et il était à craindre que, sous l'influence de l'asphyxie progressive à laquelle le malade succombait lentement, les plexus veineux thyroïdiens ne fussent gorgés de sang; ces considérations engagèrent M. Verneuil à faire usage du galvano-cautère.

Le succès dépassa toutes les espérances fondées sur l'emploi de ce nouveau procédé. Les téguments furent divisés lentement sur une

étendue de 3 centimètres environ, à partir du bord inférieur du cartilage cricoïde, et exactement sur la ligne médiane; puis, le couteau pénétrant plus profondément, les lèvres de la plaie s'écartèrent d'elles-mêmes et les premiers anneaux de la trachée purent être reconnus avec l'œil et le doigt. La pointe de l'instrument fut enfoncée dans le premier, puis dans le second espace intercartilagineux, et le deuxième anneau de la trachée fut divisé. M. Verneuil insinua alors la pince dilatatrice dans l'ouverture trachéale, et, trouvant celle-ci trop étroite, il divisa le premier anneau avec le bistouri boutonné. L'introduction de la canule ne présenta pas la moindre difficulté; deux ou trois efforts de toux expulsèrent quelques gouttelettes de sang, deux petits filets sanguins coulèrent de la partie inférieure de l'incision jusqu'à la fourchette du sternum; en somme, M. Verneuil estima que la quantité de sang perdu ne dépassa pas 40 à 50 gouttes. Pendant l'incision des parties molles, on ne vit sourdre de la plaie que quelques gouttes d'un fluide brunâtre qui était évidemment du sang calciné.

Dix jours après l'opération on retira la canule, et le malade, qui n'avait très-probablement qu'une laryngite syphilitique compliquée accidentellement d'œdème de la glotte, est aujourd'hui guéri. La cicatrisation de la plaie ne présenta rien de particulier, et la cicatrice n'est pas plus apparente que si l'on s'était servi du bistouri.

OBS. II. — *Extirpation du sein; tétanos traumatique; trachéotomie. Guérison.*

Je donne cette observation in extenso et telle qu'elle a été rédigée par M. Verneuil lui-même, sur des notes prises par M. Mercier, élève du service. Elle offre, au point de vue du tétanos, des particularités fort intéressantes qu'il est important de faire connaître.

Clémence X..., 28 ans, d'une constitution robuste et d'un embonpoint notable, entre à l'hôpital Lariboisière le 7 mai 1872, salle Sainte-Jeanne, nº 8, pour une tumeur du sein gauche. Il s'agit d'un squirrhe de petit volume, très-dur, ulcéré à son centre, avec adénopathie axillaire peu considérable.

Des antécédents syphilitiques, quelques taches cutanées anciennes de couleur brune, une douleur présternale fixe, l'aspect insolite de l'ulcération mammaire, nous engagent à essayer pendant quelque temps le traitement spécifique par le mercure et l'iodure de potassium. Cette médication, continuée pendant six semaines, reste absolument sans résultat. Dans les premiers jours de juillet, un érysipèle survient qui part de la plaie et s'étend successivement sur la plus

grande partie du tronc. Les ganglions axillaires, engorgés, s'enflamment vivement et suppurent. Deux incisions sont pratiquées et fournissent une grande quantité de pus. L'érysipèle guérit et les plaies axillaires se cicatrisent.

L'ulcération du sein augmente lentoment, mais sans cesse; espérant que la suppuration a pu modifier l'engorgement ganglionnaire de l'aisselle, je me décide à tenter l'extirpation le 24 juillet. La plaie, maintenue béante, est pansée avec la charpie phéniquée fréquemment renouvelée; elle se déterge rapidement, et au bout d'une semaine, présente la plus belle apparence. Le 1er août la malade, qui jusqu'alors n'avait pas accusé le moindre malaise, se plaint de douleurs vagues à la baso de la poitrine et le long du rachis, avec oppression et accès passagers de dyspnée. On ausculte avec le plus grand soin sans rien découvrir. On applique des sinapismes, et le surlendemain un vésicatoire volant. Du reste, apyrexie complète; nul changement défavorable du côté de la plaie.

Cependant les douleurs rachidiennes et thoraciques persistent avec une singulière opiniâtreté, et me font craindre un de ces dépôts cancéreux secondaires si communs dans les vertèbres.

Une circonstance toutefois nous rassuro. La malade nous raconte qu'à plusieurs reprises elle a éprouvé dos douleurs thoraciques et des crises nerveuses ; voici en quelques mots ses antécédents : à 14 ans, elle fut atteinte d'une chorée rebelle suivie de scarlatine. Elle a eu une fille qu'elle a nourrie longtemps et qui est morte à 22 mois de convulsions; pendant toute sa jeunesse, et depuis sa chorée, elle a eu de temps à autre des crises probablement hystériques ainsi qu'une de ses sœurs. A plusieurs reprises elle a été atteinte de douleurs névralgiques; je suppose donc que l'opération a réveillé simplement une disposition névropathique ancienne. J'ordonne les antispasmodiques et les narcotiques.

Le 6 août, pour la première fois, Cl... se plaint de ne pouvoir desserrer les dents et d'avaler avec peine. L'état général est si bon que nous ne pouvons croire à une complication sérieuse et que nous ne prescrivons pas de traitement nouveau. Cependant le trismus et la dysphagie continuent les jours suivants et même s'accentuent davantage. Les dents s'écartent à peine de quelques millimètres. La mastication est impossible. Les liquides ne sont déglutis qu'avec peine. Les points de côté sont moins douloureux, mais persistent encore. Enfin il est impossible de méconnaître un tétanos à marche lente et à allures bénignes. Le pronostic semble favorable, comme c'est la règle dans la forme chronique.

Nous sommes au 14 août. La malade a conservé sa gaieté et ne soupçonne nullement la gravité de son état. Elle a soif et faim. Elle n'accuse que des douleurs médiocres dans le cou et le thorax mais

elle est privée presque complétement de sommeil. La température axillaire est à 37,9.

On pratique une injection sous-cutanée de morphine qu'on répète les jours suivants, matin et soir, tantôt au cou, tantôt au niveau des points douloureux de la poitrine. On obtient ainsi du calme, surtout pendant la nuit, mais aucune amélioration dans le trismus ni la dysphagie. La température s'élève un peu : 15 août, 38 ; 16 août, 38,2 ; 17 août, 38,4 ; pouls calme ; ni fièvre apparente, ni sueurs. Il nous paraît que l'expectation a été suffisamment essayée, et qu'il serait imprudent de la continuer plus longtemps. Nous commençons donc, le 18, un traitement plus actif. Le chloral est prescrit en potion ; mais, comme la malade dit ne pouvoir l'avaler, on fait des injections sous-cutanées avec cette substance. Trois grammes sont ainsi portés dans le tissu cellulaire ; on répète la dose dans la soirée.

La nuit a été calme et le sommeil interrompu seulement cinq fois par des crises de douleurs dans la nuque.

Température, 38,3 ; fièvre très-légère, soif assez vive, appétit ; état moral très-bon ; urine rare, claire, sans dépôt, mais assez dense : 1,053.

19 août. Les services qu'on attribue au haschich dans le traitement du tétanos nous engagent à essayer ce moyen. On administre 30 grammes de teinture dans 60 grammes d'eau, mais le résultat n'est pas satisfaisant.

Le 20. La nuit a été très-agitée, le sommeil nul ; l'urine, plus rare que jamais, et chargée pour la première fois, doit être extraite avec la sonde. La paroi abdominale devient rigide et la tête se renverse un peu en arrière. La température est cependant à 38°.

On revient au chloral administré à l'intérieur. 15 grammes sont ingérés dans la journée et la nuit.

Le sommeil n'est obtenu qu'à onze heures du soir, troublé par des crises de douleurs passagères et quelques spasmes des membres de la face et du cou.

Le 21 au matin. La malade est comme ivre et tient des propos gais. Constipation, urine rare et dense ; cathétérisme nécessaire ; généralisation plus grande de la contracture. Les membres seuls sont libres et la malade les agite incessamment. Cependant la température est à 37,8, la peau à peine chaude, le pouls à peine accentué ; la respiration, la phonation n'ont point encore été troublées, seulement la malade tousse de temps en temps sans efforts et sans dyspnée.

On prescrit toujours 15 grammes de chloral, mais nous apprenons que 4 grammes seulement ont été ingérés. Or la première partie de la nuit a été calme, mais au réveil les muscles postérieurs du tronc sont pris de contractions énergiques et douloureuses. Vers cinq heures du matin, accès intense de suffocation qui dure près de dix minutes. Nouvel accès semblable à huit heures. On le fait cesser avec une injection sous-cutanée de chloral.

A mon arrivée à l'hôpital, on me prévient; je suis près de la malade à neuf heures et demie; elle dort, mais la face est vultueuse et couverte de sueur, le pouls a 100 pulsations.

La respiration est régulière, mais accélérée. J'assiste au réveil et je veux desserrer les mâchoires et redresser le cou qui s'est légèrement fléchi en avant. Ces attouchements provoquent aussitôt une crise violente de suffocation. C'est pourquoi, et pour des raisons que je développerai plus tard, je me décide à pratiquer sur-le-champ la trachéotomie.

L'accès cesse à peu près et la malade reprend sa connaissance. On a préparé le galvano-cautère, et un quart d'heure plus tard je procède à l'ouverture de la trachée. L'opération présentait des difficultés toutes spéciales. La malade est grasse, le col est court et légèrement fléchi en avant; je n'ose le faire étendre de force de peur de provoquer à nouveau la suffocation. Aussi je ne sens que difficilement la saillie du cartilage cricoïde et me vois forcé d'aller chercher la trachée profondément, à la partie inférieure du cou, tout près de la fourchette sternale.

Je fais à la peau une section longue de 4 centimètres, un peu oblique de haut en bas et de gauche à droite, par la faute de l'aide qui ne maintient pas exactement la tête dans l'axe du corps. La malade crie un peu sous l'action du cautère. Je creuse lentement mon sillon sans voir une goutte de sang. La graisse mise en liberté est fluide au fond de la plaie et s'enflamme, un souffle l'éteint. Je ne découvre la ligne blanche cervicale qu'à une profondeur d'au moins 2 centimètres.

L'aponévrose divisée, et les muscles séparés sur la ligne médiane, je reconnais l'isthme du corps thyroïde saillant, convexe, volumineux, haut de 2 centimètres et épais de 12 millimètres au moins. Je le divise à petits coups sans perdre une goutte de sang. Les bords s'écartent d'eux-mêmes assez largement. Je promène encore de haut en bas, et très-légèrement, la pointe du cautère, et enfin je distingue nettement les premiers anneaux de la trachée. Le fond de la plaie est à plus de 3 centimètres de son ouverture cutanée.

Je touche avec l'index gauche le cartilage cricoïde, et je ponctionne la trachée immédiatement au-dessous; un sifflement particulier m'avertit de la pénétration de l'air. J'introduis la pince dilatatrice, et comme l'ouverture est insuffisante, je l'agrandis par en bas avec le galvano-cautère, tout en laissant en place la pince dilatatrice. Enfin j'introduis la canule : à ce moment, et sans doute à cause de la distension forcée des bords de la plaie trachéale, nous voyons pour la première fois quelques gouttes de sang, mais rien ne tombe dans la trachée; ainsi l'opération se termine sans suffocation, sans toux, sans la moindre agitation de la patiente. Chose remarquable, la douleur

n'a été accusée qu'au moment de la brûlure de la peau, le reste de l'opération semble avoir été à peu près exempt de souffrance. La respiration a continué à s'effectuer sans difficultés et sans la moindre gêne. J'ai même été forcé, à plusieurs reprises, d'imposer silence à la malade qui parlait continuellement. L'opération a duré environ cinq minutes, à cause de la lenteur extrême avec laquelle j'ai procédé. J'évalue à 2 grammes la quantité totale du sang perdu.

Je revois la malade une heure après, elle est calme et ne souffre pas; elle est seulement incommodée par quelques efforts de toux dans lesquels elle rejette par la canule une grande quantité de mucopus fort épais, ce qui indique que les bronches étaient remplies de ce liquide avant même l'ouverture de la trachée, et qu'il existait par conséquent, depuis une époque indéterminée, une bronchite intense.

Plusieurs fois dans la journée, la toux s'est reproduite sous forme de quintes accompagnées de suffocation, il y a eu même deux vomissements bilieux. Dans l'après-midi, accès violent de dyspnée, la face est devenue violacée, une sueur froide baigne tout le corps, puis a été suivie d'une chaleur intense; on a craint de voir périr la malade. L'expulsion du mucus a continué presque sans relâche, et pour la faciliter il a fallu maintes fois mettre l'opérée sur son séant et nettoyer la canule interne.

Le soir le calme est arrivé, peut-être sous l'influence du chloral, dont 6 ou 7 grammes ont été ingérés. La déglutition est beaucoup plus facile, le trismus a notablement diminué, la raideur de la nuque a presque disparu.

L'urine a doublé de quantité (700 grammes), elle est limpide. Le cathétérisme a été pratiqué deux fois. La température s'est élevée jusqu'à 38,6.

22 août. Etat satisfaisant, très-peu de fièvre, mais de temps en temps petits accès de dyspnée et de toux; sécrétion bronchique toujours très-abondante et très-épaisse. Aucune souffrance; soif médiocre, ingestion d'une certaine quantité de bouillon et de 5 à 6 grammes de chloral.

Le 23. La nuit a été très-bonne, le moral est excellent, la respiration régulière ainsi que le pouls. Température, 38,2.

Cathétérisme matin et soir, urines cependant ne dépassant pas 400 grammes. Les règles sont apparues à onze heures du matin.

Le 24. Deux petites crises de dyspnée sans gravité. Le trismus seul persiste; tous les autres muscles sont revenus à l'état normal, mais le cathétérisme est toujours indispensable. La constipation est également opiniâtre. On n'obtient qu'avec l'aide de lavements des selles peu abondantes. Le mucus bronchique, beaucoup diminué, est moins chargé de pus. Température, 38,2.

Le 25. La nuit a été bonne, mais dans la matinée surviennent plu-

sieurs crises de suffocation passagère; l'une d'elles est assez intense. Nous apprenons que depuis vingt-quatre heures la malade n'a pas pris de chloral. Nous insistons pour que le médicament soit continué à la dose d'au moins 5 grammes.

A partir de cette époque, l'amélioration a constamment progressé: les crises ont cessé; seule une toux légère persiste. Les mâchoires s'écartent de plus en plus et permettent une alimentation progressivement croissante. La température oscille entre 37 et 38°, pour revenir enfin à la normale.

La plaie du cou a toujours eu le plus bel aspect; elle se rétrécit de jour en jour.

Le 31. On ôte la canule. La toux, pendant toute cette journée, est fréquente, mais sans suffocation. La guérison ne tarde pas à se compléter. Les fonctions du larynx n'ont jamais été troublées. La voix n'a pas subi la moindre altération. Un peu rauque et étouffée, elle est restée telle pendant et après la cicatrisation de la plaie du cou. Malgré l'étendue de cette dernière, la cicatrice n'est point difforme, mais seulement adhérente à la trachée.

Pendant toute la durée du tétanos, la plaie du sein n'a pas présenté la moindre déviation dans le travail réparateur; elle s'est cicatrisée comme chez un sujet bien portant, sous l'influence des pansements les plus simples avec la charpie phéniquée.

Malgré son étendue, cette observation présente une lacune regrettable. Bien que notre attention ait été naturellement portée sur l'état des voies respiratoires et sur la sécrétion bronchique, l'auscultation n'a pas été régulièrement pratiquée; il eût été cependant curieux de suivre la marche des lésions pulmonaires.

Obs. III. — *Tétanos; trachéotomie. Mort.* — Cette observation a trait à un jeune homme dont M. Verneuil a rapporté l'histoire à la Société de chirurgie, pour démontrer que les lésions pulmonaires jouent un rôle considérable dans l'élévation de température qu'on observe à la fin du tétanos et dans la terminaison fatale de cette maladie. Nous n'avons pu nous procurer encore l'observation complète par suite de l'absence de notre collègue qui l'a recueillie, nous dirons seulement que la trachéotomie a été pratiquée vingt-quatre heures après le début des accidents tétaniques, à cause de l'apparition subite d'une violente dyspnée. Elle fut faite à dix heures du soir en présence de plusieurs internes de l'hôpital Lariboisière et fut d'une simplicité extraordinaire. Cette fois il ne s'écoula pas une seule goutte de sang.

Les phénomènes de contracture furent modifiés à ce point que le lendemain matin le trismus et le renversement de la tête avaient à

peu près disparu. La mort survint cependant trente heures environ après l'opération, mais elle doit être rapportée à une bronchite très-intense et envahissant à peu près les deux tiers des deux poumons. L'ouverture de la trachée portait sur les deux premiers anneaux, mais la section n'était pas exactement médiane, elle était située à 2 ou 3 centimètres environ sur la droite. C'est à ce propos que M. Verneuil nous a indiqué les précautions à prendre pour éviter cette petite faute, précautions que nous rappellerons plus loin.

Obs. IV.—*Œdème de la glotte; trachéotomie. Mort.*—Le 27 septembre, à dix heures du matin, M. Verneuil est appelé en consultation par M. le Dr de Beauvais, auprès d'un malade atteint d'œdème de la glotte depuis la veille au soir. L'histoire de ce malade est assez obscure; on soupçonne l'existence d'un abcès rétro-œsophagien peut-être ouvert dans la trachée, mais ce qui est certain, c'est que l'hématose est entravée par un obstacle au passage de l'air dans l'orifice glottique. La respiration est fréquente, extrêmement laborieuse, l'inspiration est sifflante; bref, la trachéotomie paraît capable sinon de sauver les jours du malade, du moins de les prolonger, aussi est-elle décidée et pratiquée par M. Verneuil, aidé par quelques élèves du service et par moi, en présence de MM. les Drs de Beauvais, Hémet, Gérin-Roze.

La menace d'asphyxie est telle que le malade est opéré le cou à peine étendu. Cette attitude augmente certainement les difficultés de l'opération, mais elle prévient un accident qui n'est pas très-rare dans le cours des trachéotomies, je veux parler de l'asphyxie que provoque la tension de la trachée lorsque le renversement de la tête en arrière est complet. M. Verneuil incise lentement la peau avec le couteau galvanique chauffé à la température convenable, puis il continue à diviser les parties molles jusqu'à la trachée comme dans les opérations précédentes. La section de la peau est faite sans qu'il s'écoule une goutte de sang, et sans provoquer de vives douleurs, bien que le malade soit en pleine connaissance, mais la division du corps thyroïde et des tissus antétrachéaux, produit une petite hémorrhagie en nappe et d'un jet artériel de petit volume qu'on arrête par la ligature. M. Verneuil se met en devoir d'ouvrir la trachée et pour cela porte le galvano-cautère un peu obliquement sur les premiers anneaux. Ceux-ci résistent, le doigt les sent pourtant à nu. L'instrument est porté encore à deux reprises au fond de la plaie, mais, comme celle-ci est rempli d'un peu de sang, le cautère s'éteint chaque fois et ne pénètre pas dans la trachée.

M. Verneuil prend alors le bistouri pour inciser de haut en bas les deux premiers anneaux; on constate qu'ils sont ossifiés et opposent au tranchant une résistance considérable. La trachée ou-

verte, la canule est introduite facilement et l'hémorrhagie est promptement arrêtée par quelques injections d'eau froide. En somme, le malade n'a pas perdu plus d'un verre à bordeaux de sang, quantité bien minime pour un adulte qui suffoque, mais l'opération ne s'est pas faite à blanc pour ainsi dire comme c'est l'habitude et n'a pas présenté en conséquence le caractère ordinaire du procédé.

C'est sans contredit à l'ossification des cartilages qu'il faut rapporter cet échec relatif. Au lieu de pénétrer d'emblée dans le canal aérien, on a été arrêté pendant 2 minutes, et c'est pendant ce temps que s'est faite la petite hémorrhagie en nappe. Le reste du sang a été fourni par la section au bistouri de la trachée et de la muqueuse. Disons que dans ses opérations, M. Verneuil a toujours à sa portée un bistouri droit et un bistouri boutonné.

Malgré le bien-être éprouvé par le malade lorsqu'il se sentit respirer librement, malgré l'amélioration apparente qui suivit l'opération, la mort survint dans la soirée, par suite de l'embarras progressif de la respiration. L'autopsie ne put être faite.

5e Obs. — *Tétanos traumatique; trachéotomie. Mort.* — Eug... Drouin, âgé de 30 ans, entré le 3 octobre 1872, nº 18 de la salle Saint-Augustin à Lariboisière.

Cet homme a été renversé il y a huit jours par une voiture qui lui a fracturé l'olécrâne et fait une large plaie à la partie postéro-interne de l'articulation du coude gauche. Sans aucun doute il a été mal soigné, car son coude est enveloppé dans des chiffons grossiers tachés de pus et de sang, qu'on ne peut considérer comme pièces d'un pansement sérieux.

Hier matin le malade sentit une certaine raideur des muscles de la nuque et s'aperçut qu'il ne desserrait les dents qu'avec peine. En même temps il remarqua que l'avant-bras du côté malade restait presque constamment fléchi. Il ne nous dit pas si la contracture a débuté par le membre blessé. Du reste, je n'insiste pas sur les commémoratifs, car les quelques efforts que fait le malade pour parler le fatiguent beaucoup et semblent rappeler des crises qui ne laissent pas que d'être très-inquiétantes.

Voici l'état dans lequel se trouve le malade à son entrée à l'hôpital: disons d'abord qu'il a une fracture transversale de l'olécrâne gauche et une large plaie oblongue au côté postéro-interne de l'articulation. Les téguments sont décollés à une certaine distance de ses lèvres et il n'est pas douteux que l'article ne soit ouvert et ne communique largement avec l'extérieur. Le biceps et les muscles épitrochléens et épicondyliens sont tendus et contracturés; ces derniers forment sous la peau des cordes nettement accusées. L'avant-bras est en flexion complète sur le bras et ne peut être ramené dans une demi-

flexion que par moments et au prix d'assez vives douleurs. Le malade a les dents serrées et le trismus ne peut être vaincu. La tête est modérément étendue, mais ce léger opisthotonos augmente pendant les crises que le malade a successivement sous nos yeux. Le moindre attouchement, le plus petit effort que fait le malade pour articuler quelques mots, produit une crise pendant laquelle il serre les dents à se les briser et se renverse en arrrière en se cramponnant de la main droite au bâton de son lit; en même temps l'avant-bras du côté blessé se fléchit fortement et la respiration se trouve embarrassée au point que le malade se cyanose et qu'il y a menace d'asphyxie complète. La température prise dans l'aisselle est de 38°,4, mais la fréquence des crises fait que le thermomètre ne peut rester plus de cinq minutes en place, aussi le résultat obtenu ne peut-il être considéré comme exact.

J'applique sur le coude un pansement ouaté et je prescris suivant la méthode de M. Verneuil, le chloral à haute dose : le malade doit prendre en une fois 4 gr. de chloral et les doses suivantes doivent être successivement administrées à intervalles rapprochés jusqu'à produire un certain degré d'hébétude.

Je cherche moi-même à faire avaler la première partie de la potion en en laissant tomber une cuillerée dans le vestibule de la bouche, mais aussitôt survient une de ces crises dont j'ai parlé ; le malade se tord sur son lit, les groupes musculaires atteints se contractent au plus haut point, l'épigastre se creuse, et sans aucun doute les muscles de la glotte contracturés ferment tout passage à l'air. A la période d'agitation succède rapidement une période d'immobilité tétanique, pendant laquelle le malade s'asphyxie sous mes yeux; la respiration est totalement suspendue. Voulant tenter la trachéotomie qui seule me semble pouvoir sauver le malade en admettant que le diaphragme ne soit pas lui aussi contracturé, je cours chercher les instruments, et à mon retour à l'entrée de la salle au bout de deux ou trois minutes, la sœur m'annonce que la mort vient de survenir. Il n'en était rien cependant et la crise avait cessé; la respiration s'était rétablie et le malade était en état de demi-somnolence.

Convaincu que de nouvelles crises se reproduiraient, et ne doutant pas que l'une d'elles ne dût être mortelle, je me crus autorisé, à l'exemple de M. Verneuil, à pratiquer la trachéotomie sans me faire illusion sur l'incertitude du succès. Celle-ci fut faite avec le galvanocautère en présence de plusieurs de mes collègues de l'hôpital.

Opération. — Dans la crainte de provoquer une crise en renversant la tête en arrière, je me décidai à opérer le malade dans la position qu'il occupait, c'est-à-dire dans le décubitus dorsal, le cou à peine étendu. L'opération fut dénuée de tout incident : l'incision de la peau

et des parties molles se fit sans une goutte de sang; j'arrivai sur la trachée par une plaie très-profonde, vu l'extension imparfaite du cou et le peu d'espace qui séparait le cartilage cricoïde de la fourchette sternale; je l'incisai pour ainsi dire derrière le sternum, et malgré cela, j'en distinguai nettement les anneaux. Le second temps fut peut-être un peu long, car je négligeai à tort de commencer par perforer un espace intercartilagineux, et j'essayai d'user les cartilages d'avant en arrière avec le couteau galvanique. La trachée ouverte, j'introduisis la pince dilatatrice avec la plus grande facilité, mais je dus débrider un peu par en bas un des anneaux, afin de placer une canule plus large que celle dont j'avais d'abord fait choix. Je fis ce débridement avec le bistouri, la pile ayant été retirée de l'auge qui contenait le liquide. L'incision de la trachée ne produisit ni toux ni suffocation, l'air s'échappait sans bruit par la fente trachéale, que j'avais sous les yeux au moment où j'introduisis la canule.

Je puis dire qu'il ne *s'écoula pas une goutte de sang* pendant l'opération.

Ma tentative sembla d'abord devoir réussir, car dans l'heure qui la suivit le malade respira plus librement et accusa par geste un grand bien-être; malheureusement de nouvelles crises survinrent, quoiqu'il n'y eût plus d'obstacle à l'entrée de l'air dans la trachée, et le malade mourut dans la soirée.

A l'*autopsie*, je constatai que les deux poumons étaient, presque dans leur totalité, friables et gorgés de sang; ils contenaient de nombreux noyaux apoplectiques.

La trachée avait été divisée exactement sur la ligne médiane, au-dessous du premier anneau; la section avait porté sur les deuxième, troisième et quatrième anneaux cartilagineux.

Obs. VI. — *Croup chez un enfant de* 3 *ans et* 9 *mois; trachéotomie. Mort.* — Emile Hy, âgé de 3 ans et 9 mois, est apporté à Lariboisière, le 5 octobre, à dix heures du matin. Cet enfant, qui paraît robuste, a été pris hier matin de toux et d'oppression; sa mère l'a cru d'abord enrhumé simplement et l'a soigné en conséquence. La nuit dernière, la dyspnée a augmenté, et aujourd'hui le petit malade offre tous les symptômes du croup. Il respire avec peine et sa toux est voilée, mais il n'est pas encore cyanosé. M. Millard, si compétent et si expérimenté en fait de trachéotomie, croit l'ouverture de la trachée parfaitement indiquée; l'opération est pratiquée en sa présence avec le galvano-cautère.

Opération. — M. Verneuil fait exactement sur la ligne médiane, à partir du bord inférieur du cartilage cricoïde, une incision cutanée de 3 centimètres, et arrive sur la trachée après avoir passé deux ou trois fois seulement le couteau galvanique dans le sillon qu'il a tracé.

Il divise une partie du corps thyroïde dont les deux lobes s'écartent pour laisser voir nettement au fond de la plaie les premiers anneaux cartilagineux. Ceux-ci sont alors incisés de haut en bas, et un léger sifflement annonce l'ouverture du conduit aérien. Pendant l'opération il ne s'écoule pas une goutte de sang. Au moment de l'introduction de la canule, qui est placée rapidement, il sort par l'angle inférieur de la plaie quelques mucosités sanguinolentes; sans doute la pince dilatatrice, en écartant les lèvres de l'incision, aura produit ce suintement sanguin tout à fait insignifiant.

Une fausse membrane tubulée, longue de 5 à 6 centimètres, est aussitôt expulsée par la canule à la suite d'un court accès de toux. Le malade paraît soulagé et la respiration est parfaitement libre.

L'opération n'a pas duré plus de deux ou trois minutes et n'a présenté aucune difficulté, malgré les mouvements de l'enfant que les aides sont parvenus à bien immobiliser. Quelques jours après, malgré tous les soins dont il a été entouré, le malade a succombé.

Je résumerai ainsi la manière dont il me semble que la trachéotomie doit être faite avec le galvano-cautère, et les quelques particularités que j'ai été à même de noter pendant le cours de cette opération.

Position du malade. — Il est évident qu'il faut pratiquer la trachéotomie, le cou du malade, autant que possible, dans l'extension forcée. Dans cette position, la peau est tendue au devant de la trachée, devenue ainsi superficielle et à peu près fixe; aussi peut-on terminer l'opération avec rapidité, ce qui est important, car l'écoulement sanguin, parfois très-abondant quand on se sert du bistouri, s'arrête en général aussitôt que la canule est mise en place. Lorsque la tête n'est pas assez fortement renversée en arrière, et quand, par suite du peu d'espace qui existe entre le larynx et la fourchette sternale, on est obligé d'inciser la trachée dans une plaie profonde, l'introduction de la canule peut offrir quelques difficultés, et, pendant les tentatives faites pour la glisser entre les branches de la pince dilatatrice, une assez grande quantité de sang peut tomber dans les voies aériennes. Il est donc avantageux de mettre le cou dans l'extension; toutefois, cette position n'est pas toujours sans danger; elle augmente la gêne de la respiration, et, dans certains cas, on a vu des malades mourir asphyxiés pendant l'opération, surtout

des adultes chez lesquels la trachéotomie ne peut être pratiquée aussi rapidement que chez l'enfant. Nous ignorons si l'on renouvellera les tentatives que M. Verneuil et moi avons faites chez des tétaniques; mais, dans ces cas, il y a grand intérêt à ne pas agiter des malades que le moindre ébranlement fait entrer en état de contracture et qui peuvent expirer dans une crise.

Avec le galvano-cautère, comme il est permis d'espérer opérer à blanc, on peut, pour ainsi dire, faire abstraction de la position du cou, et il n'est pas beaucoup plus incommode d'inciser la trachée à une grande profondeur que lorsqu'elle est superficielle. L'opération que j'ai pratiquée me l'a parfaitement démontré; la lame du couteau, longue de 4 à 5 centimètres, disparaissait tout entière derrière la fourchette sternale, entre les lèvres de la plaie, au fond de laquelle je distinguais nettement la trachée, et cependant l'incision de celle-ci a été des plus faciles. Je dirai donc qu'il faut, si cela est possible, opérer après avoir mis le cou dans l'extension complète, mais que cette précaution est loin d'être indispensable.

Je n'ai rien à dire de la *position de l'opérateur;* il se place à droite du lit, et la pile est derrière lui.

Il est utile d'être bien assisté, mais ici le concours d'aides habiles et instruits n'est pas aussi nécessaire que dans le procédé ordinaire. Le rôle le plus important est dévolu à celui qui fixe la tête; cet aide doit rigoureusement veiller à ce que celle-ci n'exécute aucun mouvement de rotation ou de latéralité, sans quoi la déviation latérale de la trachée et même des téguments du cou empêcherait le chirurgien de suivre exactement la ligne médiane.

Les trois temps de l'opération comprennent : *L'incision de la peau et des parties molles; l'incision de la trachée*; *l'introduction de la canule.*

PREMIER TEMPS. *Incision de la peau et des parties molles.*

On marque avec l'ongle le point qui correspond au bord inférieur du cartilage cricoïde lorsque le larynx est en haut de sa course, et l'on pique en quelque sorte la pointe du cautère, exactement sur la ligne médiane. Il est essentiel que l'extrémité de

la lame ne dévie pas à droite ni à gauche, car de ce premier temps dépendra la régularité et la saine direction de l'incision. Le couteau galvanique ne se manie pas, en effet, comme le bistouri qu'on peut ramener aisément sur la ligne médiane, s'il s'en est écarté au point de départ, et il est beaucoup plus facile, avec lui, de suivre la ligne droite que de tracer des courbes. Une fois qu'il a pris son point d'appui à l'endroit voulu, rien de plus simple que de descendre directement plus ou moins bas, suivant le diamètre de la canule qu'on veut placer et l'épaisseur des parties molles qui recouvrent la trachée.

On parviendra, nous l'espérons, à réduire la longueur du galvano-cautère, car la main qui le conduit reste à une trop grande distance de l'extrémité qui coupe les tissus, pour qu'on n'éprouve pas une certaine difficulté à diviser ceux-ci suivant une direction parfaitement rectiligne. Nous conseillons de tenir l'instrument comme le peintre tient son pinceau, et de placer la main gauche sous la main droite pour lui servir d'appui.

L'axe du galvanocautère fera, avec la surface cutanée, un angle de 45 degrés environ, à peu près comme le bistouri; de plus, ce même axe, dans sa marche de haut en bas, sera toujours dans un plan exactement perpendiculaire au plan superficiel du cou, et ne s'inclinera jamais ni à droite ni à gauche pendant toute la durée de l'opération, sinon on pourrait perdre la ligne médiane dans la profondeur et sectionner la trachée latéralement.

Nous ne saurions trop recommander de répéter l'opération sur le cadavre, d'abord parce qu'elle ressemble absolument à l'opération sur le vivant, ensuite parce qu'on apprend ainsi très-vite le maniement de l'instrument.

Chez l'*enfant,* la première incision ne doit intéresser que la peau, et il faut la faire avec beaucoup de légèreté, sinon on entrerait directement dans la trachée, et l'on risquerait même, à cause du peu de résistance qu'offrent les tissus, d'aller perforer ou du moins cautériser la paroi postérieure du conduit. Chez les enfants au-dessous de quatre ans, la trachée apparaît presque immédiatement après la section des téguments.

Chez l'*adulte,* au contraire, il faut avant de voir la trachée,

diviser une couche assez épaisse de parties molles; quand on procède avec la lenteur désirable, on distingue successivement la ligne blanche, les bords internes des muscles de la région, l'isthme du corps thyroïde et souvent même les veines thyroïdiennes, enfin le cartilage cricoïde et les anneaux de la trachée. On repasse le couteau dans la rainure limitée par les deux lèvres de la plaie, qui s'écartent d'elles-mêmes, et, autant que possible, il faut que la pression soit égale partout. Lorsqu'on est arrivé à une certaine profondeur, il peut être utile de se servir des écarteurs pour attirer en dehors les muscles, les veines et les deux moitiés du corps thyroïde qu'on vient de sectionner, mais l'emploi des écarteurs ne me paraît pas sans inconvénient, comme je le dirai plus loin.

Rien n'est plus aisé que de suivre la ligne médiane, car le couteau ne peut pas, pour ainsi dire, dévier du droit chemin, et si la première incision est bonne, il arrive exactement sur le milieu de la trachée.

Excepté dans un cas, ce premier temps de l'opération s'est toujours exécuté sans écoulement sanguin. La plaie est baignée par un peu de graisse fondue qui crépite sous le cautère et parfois même s'enflamme; il faut alors modérer la température du couteau galvanique, car un excès de chaleur peut être nuisible à l'hémostase.

Lorsque les parties molles sont divisées, on distingue à merveille la teinte blanche de la trachée, et on suit les mouvements du conduit à travers l'ouverture béante de la plaie.

Il faut savoir, pour ne pas s'en étonner pendant l'opération, que chez l'adulte, la trachée, même lorsqu'elle paraît aussi superficielle que possible, est plus profondément située après l'incision des parties molles ou galvano-cautère, qu'après leur section au bistouri. Il semble que celles-ci soient gonflées par les liquides échauffés, et les deux tranches de section sont parfois hautes de 3 à 4 centimètres, lorsque la trachée est profonde, comme chez les sujets gras. Elles offrent une teinte jaunâtre, en général, et leur surface est parfaitement sèche et comme roussie. Le doigt porté dans la plaie constate que ses lèvres sont chaudes, mais non brûlantes.

M. Chassaignac, dans la discussion très-courte qui eut lieu à l'Académie, a émis la crainte qu'il n'existât une sorte de surchauffe des tissus due au rayonnement du galvanocautère; à cela je répondrai que cet instrument n'émet à distance qu'une très-faible quantité de calorique et ne cautérise que très-superficiellement; en examinant les tissus, à l'autopsie de mon malade, j'ai constaté qu'il en était réellement ainsi, aussi bien pour la trachée que pour les parties molles.

Il ne faudrait pas croire, d'après la description peut-être un peu minutieuse que j'ai donnée de ce premier temps de la trachéotomie, qu'il soit long et difficile. Chez l'enfant, il s'accomplit presque aussi vite qu'avec le bistouri, puisque en un trait on arrive sur la trachée. Chez l'adulte, il est vrai qu'il exige quelques secondes de plus; mais cette perte de temps est largement compensée par la facilité plus grande que présentera l'introduction de la canule.

Quant à la difficulté de l'incision avec le galvano-cautère, je puis dire qu'elle est nulle, ou du moins qu'il est tout aussi aisé de diviser les tissus avec l'anse de platine rougie qu'avec le bistouri, quand on a eu soin de bien marquer son point de départ.

Deuxième temps. — *Ouverture de la trachée.* — Presque toujours ce temps a été des plus faciles.

Après l'incision des parties molles, on reconnaît la trachée avec le doigt et on s'assure que la ligne médiane répond bien au centre de la plaie, car on ne peut guider avec l'ongle le galvano-cautère comme le bistouri, et l'on doit éviter de sectionner la trachée latéralement. J'ai noté qu'on avait une certaine tendance à l'inciser un peu à droite; ce qui est arrivé à M. Verneuil dans sa troisième opération. Je préférerais ne pas faire écarter les lèvres de la plaie lorsque celle-ci a une bonne direction; elles s'écartent d'elles-mêmes suffisamment, et si l'une d'elles était plus attirée en dehors que l'autre, l'incision de la trachée, qu'on fait du reste *de visu*, pourrait être déjetée à droite ou à gauche.

En opérant ainsi à ciel ouvert, on a l'avantage de pouvoir

diviser exactement le nombre d'anneaux voulus, et l'on ne risque pas de faire à la trachée, dans le désir que l'on a de se hâter, une ouverture trop longue pour le diamètre de la canule. On sait combien il est fréquent de trop inciser la trachée, faute qui a le grave inconvénient de permettre à la canule de s'échapper de la plaie dans les efforts de toux ou dans les mouvements du malade. L'ouverture doit être plutôt trop petite que trop grande, et rien ne s'oppose à ce que l'on débride un peu la plaie trachéale au bistouri, si après l'introduction de la pince on la trouve trop étroite.

Pour ouvrir la trachée, il faut d'abord, en pressant doucement avec la pointe du couteau, traverser le premier espace intercartilagineux, puis diviser de haut en bas les anneaux et les espaces suivants, sinon on peut perdre du temps, comme cela m'est arrivé, à tâcher d'user directement les anneaux de dehors en dedans.

Chez l'enfant, la trachée se laisse inciser comme les parties molles; il faut prendre des précautions pour ne pas y pénétrer trop profondément et risquer d'atteindre sa paroi postérieure.

On peut, comme cela est arrivé à M. Verneuil, se trouver en présence d'une ossification des cartilages; le bistouri doit alors être substitué au galvano-cautère. C'est là un réel inconvénient, car on a vu des hémorrhagies assez abondantes se produire par les surfaces de section de la trachée, et M. Chassaignac m'a cité un cas tiré de sa pratique, où il avait eu beaucoup de peine à découvrir la source de l'écoulement sanguin. La possibilité d'un semblable accident nous engage à ne pas renoncer à l'emploi du galvano-cautère pour le second temps de la trachéotomie, et à réserver le bistouri pour le cas où l'ouverture serait un peu trop étroite pour permettre l'introduction facile de la canule. En ce cas, un débridement de quelques millimètres serait suffisant: si la muqueuse saignait sur ce point, rien ne serait plus facile que de la toucher légèrement avec le couteau. Mais si l'incision ne dépasse pas l'étendue nécessaire, la pression exercée par la canule suffit à arrêter le sang.

En ouvrant la trachée avec l'anse galvanique, il faut avoir soin d'incliner légèrement celle-ci pour ne pas risquer que son

extrémité aille toucher la paroi postérieure du conduit; ce danger, toutefois, me semble peu à redouter chez l'adulte, à cause du diamètre relativement considérable de la trachée.

Je n'ai rien à dire du moment où l'incision doit être pratiquée; les mouvements qu'exécute la trachée ne rendent pas l'opération plus difficile avec le galvano-cautère qu'avec le bistouri.

J'insisterai sur la remarque qu'a faite M. Verneuil lors de sa première opération, remarque dont j'ai pu apprécier moi-même toute la justesse. On est habitué au moment où l'on incise le tube aérien, à entendre un sifflement, un glou-glou bien connu des opérateurs, qui leur indique que la trachée est ouverte, et à voir survenir des quintes de toux qui expulsent des mucosités plus ou moins abondantes, et une certaine quantité de sang spumeux brusquement introduit dans la trachée par l'inspiration. Dans le procédé nouveau, il ne sort rien par la plaie, ni par la canule, ce qui avait fait craindre à M. Verneuil d'avoir fait fausse route.

Quand j'eus incisé la trachée, dans l'opération que j'ai pratiquée, il me fallut mettre le doigt dans la plaie pour être bien sûr que l'ouverture était faite; mon malade respirait cependant, mais l'absence totale de sang et de mucosités dans la trachée était cause de ce calme et de ce silence qui étonneront, je crois, toujours les chirurgiens qui n'auront pas encore employé le galvano-cautère dans la trachéotomie. Dans les autres cas toutefois, on a été averti de l'ouverture de la trachée par un sifflement ou un souffle doux facilement perceptibles.

Troisième temps. *Introduction de la canule.*

Je ne ferai qu'une réflexion à propos de l'introduction de la canule, c'est que ce temps qui passe à bon droit pour le plus difficile et le plus émouvant de l'opération classique est, au contraire ici, le plus simple et le plus rapide de tous. La plaie des parties molles est sèche et béante, celle de la trachée est visible ou tangible, rien n'est donc plus aisé que de faire pénétrer dans le conduit aérien, même sans le secours du doigt, la pince dilatatrice et bientôt la canule.

Pansement. — Il suffit, après l'opération, de placer un peu de charpie sèche ou imbibée d'eau alcoolisée dans l'angle inférieur

de la plaie. Celle-ci, dans les deux cas où la guérison s'est effectuée, présentait au bout de peu de jours le plus bel aspect.

Durée de l'opération. — On peut évaluer à trois ou quatre minutes environ la durée de l'opération chez l'adulte, lorsqu'on la fait très-lentement; chez l'enfant de 3 à 4 ans, il faut un peu moins de temps, et enfin chez les sujets très-jeunes, de 2 ans par exemple, mes expériences sur le cadavre me portent à croire qu'il ne faut pas plus de quelques secondes pour entrer dans la trachée.

Douleur. — Aucun des opérés n'était arrivé à cette période d'asphyxie où existe une sorte d'anesthésie naturelle; tous étaient en pleine connaissance, et cependant les souffrances ont été généralement médiocres. Le seul temps douloureux est la section de la peau; dans la suite, les opérés ne s'agitent plus et ne paraissent pas souffrir notablement.

Nous voyons que tous les avantages de la nouvelle méthode peuvent se résumer en ces mots : *absence d'écoulement sanguin ;* si nous faisons abstraction d'un cas où ce résultat n'a été qu'imparfaitement obtenu, et qui ne peut infirmer nos conclusions, nous dirons, en effet, que la trachéotomie par le galvano-cautère se fait à blanc. L'incision de la peau et des parties molles s'effectue avec précision et peut être aussi courte que possible, en raison de la facilité avec laquelle on introduira la canule. C'est là un premier avantage, car il n'est pas tout à fait indifférent d'avoir une plaie vaste ou petite, et j'ajouterai que la cautérisation par le feu des tissus divisés ne peut avoir qu'une heureuse influence sur les suites de ce léger traumatisme; dans les cas de diphthérie, il me semble même, *a priori*, qu'une plaie non saignante doit être moins apte qu'une autre à se recouvrir de fausses membranes.

Je ne ferai que signaler l'intérêt qu'il y a pour certains malades affaiblis à ne pas perdre de sang quelque minime que soit d'ordinaire l'hémorrhagie, et les inconvénients qui résultent du passage dans les voies aériennes d'un liquide qui s'y coagule et doit en être expulsé par des quintes de toux. Combien de fois n'arrive-t-il pas, surtout chez l'adulte, que des caillots viennent boucher la canule et nécessiter des manœuvres fatigantes pour

un malade épuisé, qui devrait pouvoir jouir d'un repos absolu?

Je rappellerai, en second lieu, l'importance qu'on doit attacher à ne faire à la trachée qu'une ouverture suffisante, et enfin je dirai que, sous le rapport des difficultés opératoires, elles sont nulles, pour peu qu'on ait la moindre habitude de la chirurgie. La trachéotomie au bistouri, chez l'adulte, est une opération souvent terrible et toujours émouvante; je peux affirmer que l'emploi du galvano-cautère supprime en grande partie l'émotion en supprimant l'écoulement sanguin qui pour beaucoup de praticiens, peu exercés, est une source de vives inquiétudes. Le chirurgien incise les parties molles lentement, à petits coups, en voyant ce qu'il fait, il n'est pas surpris au moment où il ouvre la trachée, et introduit la canule sans précipitation, et par conséquent sans violenter les bords de l'orifice.

Peut-être m'objectera-t-on que, chez les enfants, la suppression de l'écoulement sanguin est un mince avantage, car chez eux les hémorrhagies sont rares, et, de plus, la trachéotomie doit souvent être faite avec une telle rapidité dans les cas de croup, que c'est à peine si l'on a le temps d'ouvrir la trachée avec le bistouri pour empêcher les malades de succomber sous les yeux du médecin. Evidemment je n'ai pas la prétention de substituer toujours et en toute circonstance le galvano-cautère au bistouri. Le nouveau procédé, comme l'a dit avec raison M. Verneuil, est surtout un *procédé d'adulte*, car c'est surtout chez l'adulte, que les hémorrhagies sont à redouter; toutefois, chez l'enfant, l'hémorrhagie, si elle ne constitue pas un danger pour l'opéré, est une cause de trouble pour l'opérateur, et c'est elle que je rends responsable de l'effroi qu'inspire la trachéotomie au plus grand nombre des médecins.

Quant à la nécessité d'opérer sans perdre de temps, je crois qu'on l'exagère beaucoup, à moins que l'on ne se place au point de vue spécial des internes des hôpitaux d'enfants auxquels on apporte les petits malades mourants; en ville il est rare qu'on ne puisse prévoir le moment où la trachéotomie deviendra indispensable, aussi bien dans les cas de croup que dans ceux d'œdème de la glotte; on pourra, dès lors, préparer d'avance l'instrument dont on se servira, de même que l'on a soin de se

procurer une canule, objet qui ne se trouve, que je sache, dans la trousse d'aucun praticien ; rappelons-nous, d'ailleurs, qu'on ne juge pas la valeur d'un procédé opératoire d'après l'appareil instrumental qu'il exige.

Il va sans dire que l'on recourra toujours au bistouri en cas d'urgence; mais, si, comme nous le croyons, le galvano-cautère a sur lui une supériorité réelle pour la trachéotomie, nous ne prévoyons pas les raisons qui en feraient systématiquement repousser l'emploi.

Des six opérations que nous rapportons dans ce travail, trois ont été pratiquées en cas de tétanos, et sur ce nombre nous ne pouvons compter qu'un succès. Il y aurait lieu d'examiner ici la trachéotomie non plus au point de vue opératoire, mais en médecin et en physiologiste, pour décider si oui ou non il convient d'ouvrir les voies aériennes dans la terrible maladie à laquelle nous faisons allusion. Ce n'est pas d'aujourd'hui que cette tentative a été faite, mais l'expérience n'a pas encore prononcé. Ce que nous pouvons dire avec assurance, c'est que dans les deux cas où la trachéotomie s'est montrée impuissante, elle n'a certainement pas aggravé l'état des malades. Chez l'un d'eux, même (v. obs. 3), le soulagement a été immédiat et a duré jusqu'à la mort.

Les difficultés inhérentes à la pratique de l'opération chez l'adulte n'ont pas permis aux chirurgiens d'expérimenter sur une large échelle les effets de la trachéotomie chez les tétaniques. Aujourd'hui que l'ouverture de la trachée nous paraît être devenue plus facile et plus innocente, on pourra voir se multiplier les faits et acquérir une conviction. Nous sommes persuadé que lorsque le danger de la suffocation tiendra à des spasmes laryngiens, la trachéotomie rendra des services, mais en revanche nous prévoyons l'insuffisance de cet expédient quand la dyspnée aura pour cause une altération du parenchyme pulmonaire primitive et non purement mécanique.

M. Verneuil pense, d'après certains faits encore peu nombreux mais bien observés, que l'asphyxie n'est pas le seul phénomène morbide dont l'appareil respiratoire devienne le siége dans le tétanos; il croit que les poumons s'enflamment spontanément

ou du moins sous l'influence de l'état dans lequel se trouve la partie supérieure de la moelle épinière. Cette phlegmasie pulmonaire serait une des causes principales de la mort et expliquerait l'élévation brusque de la température dans les dernières phases de la maladie.

Ces idées, M. Verneuil le reconnaît lui-même, ont besoin de confirmation, mais il nous semble qu'elles ouvrent des voies nouvelles à l'étude de la plus terrible des complications des traumatismes. Nous nous proposons d'en faire l'objet d'un autre travail.

Dans le courant de ce mémoire, nous avons prononcé le nom d'anse galvanique, mais l'expression de couteau galvanique est sans contredit plus exacte et préférable. M. Verneuil qui se sert du galvano-cautère, coupe en effet toujours les tissus de dehors en dedans comme avec un bistouri et jamais par le procédé de la ligature. Il recommande même d'employer un fil de platine assez volumineux et cylindrique. La diérèse est rendue par là plus lente, surtout au niveau de la peau, mais en revanche plus sûre, car on suit de l'œil la marche du couteau, on sait à quel degré de température il est chauffé, on juge aisément d'après sa coloration s'il est refroidi ou trop chaud, et en conséquence on fait augmenter ou diminuer à volonté l'intensité du courant.

Il est bien difficile, sinon impossible, d'atteindre ce degré de précision avec l'anse ouverte dont une partie et surtout le sommet est toujours hors de la vue.

Ceci nous permet, en passant, de juger une réclamation de priorité qui a suivi de près la communication de M. Verneuil.

M. le Dr Jaubert, ami de M. le Dr Amussat a en effet adressé la lettre suivante à l'Académie dans la séance du 30 avril 1872.

« Monsieur le Président, dans la dernière séance de l'Académie (23 avril), M. le Dr Verneuil a donné lecture d'un mémoire intitulé : *De la trachéotomie par le galvano-cautère.*

« Témoin, il y a deux ans, d'une opération analogue, j'ai l'honneur de vous communiquer ce fait, intéressant au point de vue de l'histoire de l'art.

« Le 13 avril 1870, M. le Dr Am ussat pratiqua une opération de

trachéotomie au moyen de la galvano caustique thermique avec l'assistance de M. le Dr Augonard fils et la mienne. Il s'agissait d'un enfant de 13 ans, ayant depuis plus d'un mois un petit caillou dans la trachée-artère.

« M. le Dr Amussat traversa les téguments de la trachée avec une aiguille courbe portant un fil double de platine, de manière à comprendre dans l'anse métallique 2 centimètres environ du tube aérien. Après avoir enlevé l'aiguille, il saisit l'un des fils avec deux pinces en communication avec une pile et fit la section des tissus compris dans l'anse, sans écoulement sanguin. La trachée ouverte, l'enfant, dans un accès de toux, expulsa le corps étranger. Le 21 mai, la plaie était cicatrisée et l'enfant guéri de l'inflammation pulmonaire occasionnée par la présence du corps étranger.

« Je crois que c'est la première opération qui ait été pratiquée en France, et si elle n'a pas été faite à l'étranger avant l'année 1870, elle établit la priorité de ce nouveau mode opératoire en faveur de M. le Dr Amussat.

« Veuillez agréer, etc. »

Ce document dont la forme est convenable tend évidemment à donner à M. Amussat le mérite d'une application nouvelle et importante de la galvano-caustique.

M. Verneuil n'avait aucune connaissance de cette tentative, ce qui se comprend sans peine puisqu'elle avait été faite en ville devant un petit nombre de témoins, était restée inédite malgré son importance et n'avait pas même été mentionnée dans les diverses publications faites par M. Amussat ou ses élèves sur les applications de la galvano-caustique.

D'après les principes qui font loi en fait de priorité scientifique, la réclamation de M. le Dr Jaubert pourrait être considérée comme non avenue; M. Verneuil ne se préoccupe nullement de cette question et je ne doute pas qu'il ne soit au contraire heureux de pouvoir porter un succès de plus au compte de la galvano-caustique, mais en même temps il nous a fait souvent remarquer que son procédé est tout différent et évidemment supérieur à celui de son confrère; en cela nous partageons pleinement son avis. Atteindre le tube aérien de dehors en dedans, ou

diviser les couches superposées de la périphérie vers la profondeur est chose facile, et ce procédé offre toute sécurité ; au contraire, il ne doit pas être très-aisé de passer à l'avance un fil de platine dans la partie supérieure de la trachée, juste au point voulu et dans l'étendue désirable, de façon à n'ouvrir le canal ni trop ni trop peu.

Sur un adulte à cou épais et tuméfié, ce temps préliminaire nous semble entouré de grandes difficultés. Ajoutons que l'anse étant cachée il devient impossible d'en régler la température et que si par hasard elle venait à couper trop vite dans la profondeur, le sang coulerait directement et entièrement dans la trachée ; on serait ainsi forcé de brusquer la section des parties superficielles, et ce mode de diérèse perdrait tous ses avantages.

Je concluerai donc de ces considérations que le procédé qui appartient à notre maître est le seul qui puisse faire adopter l'emploi de la galvano-caustique dans l'ouverture des voies aériennes.

Je joins à ce mémoire un extrait d'une observation envoyée à M. Verneuil par le professeur Voltolini. Le fait n'a besoin, je crois, d'aucun commentaire :

« *La première trachéotomie pratiquée en Allemagne avec le galvanocautère, pour une obstruction de la glotte par une production morbide,* par le professeur Voltolini.

(Extrait du Berliner Klinischen Wochenschrift, 1872, n° 41.)

Je me décidai, d'accord avec le Dr Reichel, à pratiquer la laryngo-trachéotomie et à enlever le polype dans la même séance par l'ouverture trachéale. Le Dr Reichel proposa de se servir du galvano-cautère, qui fut en effet le seul instrument dont je fis usage. Je fis faire un cautère de platine semblable à celui que représente la figure 9 de mon livre, mais beaucoup plus court. Il fut vissé sur le manche, de sorte que l'instrument entier était conduit comme un scalpel. Au moyen de la lime et de la pierre à aiguiser, je rendis la pointe de platine de ce couteau aussi aiguë que possible. Pour produire la chaleur galvanique, je pris seulement deux éléments de la pile (zinc-charbon) de Middeldorpf.

Le 11 juin 1872, à 10 heures du matin, l'opération fut faite avec l'assistance de MM. Reichel et Schlesinger, dans la demeure du malade. Celui-ci fut soumis à l'action du chloroforme ; mais, comme il

manqua mourir dès le début et que sa respiration s'arrêta, l'opération fut pratiquée sans anesthésie.

Le malade fut placé sur un sopha, la tête inclinée en arrière; je chauffai le couteau pas tout à fait au rouge-blanc, et je le conduisis comme un scalpel sur le milieu du cou, en descendant, à partir du cartilage thyroïde. Malheureusement j'avais négligé de marquer avec de l'encre la ligne médiane, si bien que la peau s'étant légèrement déplacée, l'incision fut quolque peu déviée sur le côté gauche. Je tenais pendant ce temps le doigt indicateur sur le bouton que porte la manche, afin de pouvoir à chaque instant fermer et rétablir le courant. Le couteau entrait dans les tissus comme dans du beurre (je ne puis trouver aucune autre comparaison), et je ne fus pas peu frappé de pouvoir exécuter l'opération, pour ainsi dire comme sur le cadavre, car presque jusqu'à la fin il n'y eut pas d'hémorrhagie. Une seule fois, un petit vaisseau, situé vers l'angle supérieur de la plaie, donna un jet qui fut arrêté par la cautérisation. L'opération était arrivée à son terme sans hémorrhagie, et la trachée se trouvait à découvert, lorsque, vers l'angle inférieur de la plaie, au point où l'incision se déviait vers la gauche, il se fit une hémorrhagie par une grosse veine; un simple tamponnement avec une éponge humide l'eut bientôt réprimée. Cela fait, je procédai à l'ouverture du larynx et de la trachée, toujours avec le couteau rougi.

J'incisai d'abord, par prudence, le ligament crico-thyroïdien de haut en bas, et je laissai l'air pénétrer lentement dans les voies aériennes, puis je continuai l'incision par en bas, à travers le cartilage cricoïde et le premier cerceau de la trachée. Le couteau traversa le cartilage aussi facilement que les parties molles. Lorsque l'ouverture eut été agrandie, la canule fut introduite rapidement. Le malade fut reporté dans son lit, et on appliqua sur le cou des compresses imbibées d'eau glacée; il se produisit alors par l'ouverture de la veine, qui avait été divisée vers l'angle inférieur de la plaie, une hémorrhagie qu'on arrêta sans difficulté.....

Le galvano-cautère a l'avantage de réduire au minimum l'écoulement sanguin. Pour ce qui est de la douleur, j'ai plusieurs fois, et dernièrement encore, demandé au malade s'il avait éprouvé une sensation de brûlure, et j'ai toujours reçu cette réponse : « Je n'ai rien senti. » Mais voici qui est plus remarquable : Pendant l'opération, le Dr Reichel avait placé les crochets mousses pour écarter les bords de la plaie, et c'est à ce moment que le patient avait accusé une sensation de brûlure.

L'avenir nous apprendra si le galvano-cautère doit être d'une façon générale préféré au bistouri dans la trachéotomie, et en particulier comment ce procédé se comportera chez les enfants sur lesquels il n'a pas encore été appliqué. »

Je prie mon collègue, M. Sevestre, de recevoir ici mes remercîments pour l'obligeance avec laquelle il a bien voulu me traduire cette observation.

REVUE CRITIQUE.

SUR LES TRAITEMENTS DU TÉTANOS

Par le Dr Ernest LABBÉE.

J'ai réuni, dans cet article, la plupart des modes de traitement préconisés contre le tétanos depuis douze ans, et auxquels ont donné un caractère d'actualité les malheureux événements de 1870.

En rapprochant de nombreux documents, épars dans plusieurs journaux ou mémoires français et étrangers, j'espère faciliter l'enquête sur cette question. L'urgence s'en fait sentir en face de la multiplicité des moyens proposés, source d'embarras extrêmepour le praticien.

Désirant apporter le plus d'éléments possibles pour asseoir un jugement, j'ai pensé qu'une excursion, d'ailleurs restreinte, sur le domaine de la pathologie, ne pourrait être que favorable. J'ai donc, au début de ce travail, apporté les notions actuellement connues sur les causes, l'anatomie pathologique, et la nature du tétanos, persuadé qu'on appréciera plus sainement tel moyen vanté ou tel autre indiqué contre cette maladie, en montrant qu'il s'éloigne ou se rapproche des indications *causales* ou *morbides* énumérées. J'ai dû, en outre, dans un dernier chapitre préliminaire, rapporter les signes pronostiques, afin d'éviter toute méprise ou illusion lors de la lecture des observations. Ce serait, si le tableau en était complet, le critérium auquel le médecin rapportant des cas favorables, devrait toujours soumettre les faits observés, sous peine de s'égarer dans l'arbitraire. Les mots *grave* ou *bénin* n'ont de précision qu'autant qu'ils sont justifiés par les signes pronostiques.

Etiologie. — Comment se développe le tétanos? La question a été jusqu'ici peu résolue. Nous savons bien que le traumatisme et surtout certains genres de blessures, tels que : l'écrasement, les plaies de régions bien connues : doigts ou orteils, cuir chevelu, colonne vertébrale (1), péritoine, et en général de celles où abondent les corpus-

(1) Fait controuvé, dit Ashurst, car sur 400 cas de blessure du rachis, il n'a vu qu'une seule fois le tétanos se produire (Gaz. heb. 1867. P. 767).

cules de Pacini (observation importanto du professeur Gubler), prédisposent au tétanos. Nous savons encore que le froid ou les changements brusques de température, les climats (chauds ou torrides), les races (nègres, hindous), le sexe (hommes), l'âge (nouveau-nés, adultes), figurent également parmi les causes prédisposantes. Mais nous ignorons le pourquoi du développement du tétanos. Assurément nous le voyons naître et se développer sur des terrains appropriés, mais nous ne saurions dire si la cause première est hors de l'organisme ou dans l'organisme, s'il y a une génération spontanée ou bien apport d'un germe. Jusqu'à nouvel ordre, je crois qu'on doit admettre une spontanéité particulière de l'organisme, car tous les blessés, même dans les conditions énumérées ci-dessus, ne prennent pas le tétanos. Et si l'on accepte le tétanos idiopathique, chose rare à l'égal de l'érysipèle spontané, développé sous l'influence dn froid, il faut bien avouer que dans cette forme nous sommes peu renseignés sur l'origine vraie ; le froid, etc., c'est bien évident, n'agissant encore ici que comme circonstance occasionnelle.

Je conclus donc que le *traumatisme* et le *froid* ne nous expliquent rien. Dans le premier cas nous voyons la plaie la plus insignifiante: écorchure légère, ablation d'une dent, irritation intestinale produite par des helminthes (1), l'accouchement normal (2), etc., se compliquer de tétanos, de même que quand il s'agit de traumatisme violent. Dans le second, nous observons encore son développement sous l'influence d'un courant d'air, de l'immersion des mains dans de l'eau froide, exactement comme après les réfrigérations violentes ou la congélation. Rien de précis dans tout cela et peu d'enseignement.

Il est cependant des cas où l'affection semble avoir une origine moins occulte. Dans les pays malsains où la fièvre intermittente est endémique et grave, le tétanos se voit souvent (3) : exemple à Cayenne et aux Indes; de même il frappe de préférence les sujets débilités par la misère et les privations, déprimés par des émotions morales fortes et répétées (Faits de Dupuytren, observés sur les blessés de 1830 et de Botson (4), telles que peuvent en éprouver de malheureux soldats blessés et abandonnés sur un champ de bataille. Enfin on parle même de contagion (5). Ne voyons-nous pas dans ces dernières circonstances étiologiques, des causes manifestes de dyscrasie ou d'infection, sorte de préparation à la spontanéité dont je parlais plus haut ?

En résumé, l'étiologie du tétanos est mal déterminée quant à pré-

(1) Laurent de Strasbourg.
(2) Playfair. Méd. Times 1871. T. I, p. 506. (Obst. soc. of London).
(3) Coural. Gaz. méd. 1866. P. 13. Sanquer. Th. Paris. 1866.
(4) Thèse Montpellier. 1850.
(5) Betoli. Gaz. méd. 1860. P. 818.

sent. Elle ne nous fournira, à propos du traitement, que des indications de prophylaxie.

Anatomie pathologique. — La question des lésions produites par le tétanos est plus avancée. Autrefois alors qu'il était rangé parmi les névroses, on ne lui attribuait, bien entendu, que des altérations secondaires : hyperémies des centres nerveux et des viscères, mises sur le compte de l'asphyxie terminale ; ruptures musculaires causées par la violence des spasmes, etc. En 1827, Lepelletier (de la Sarthe) signala l'inflammation des nerfs correspondant aux parties blessées, et ses observations furent confirmées par celles de Jobert, Froriep (1837), Friederich (1838), Remack (1860), Wunderlich (1861) ; et plus récemment Brown-Séquard annonçait qu'il avait pu recueillir trente-sept observations de névrite dans le tétanos. Arloing et Tripier, Charcot et Michaud viennent également d'ajouter de nouveaux faits aux précédents.

La moelle épinière ne devait pas échapper aux investigations des anatomo-pathologistes. On indiqua tout d'abord la congestion de son tissu propre ou de ses enveloppes, des épanchements séreux, séro-sanguinolents ou sanguins intra-rachidiens: Billard, Matuszinski (1), Hervieux (2), dans le trismus des nouveau-nés ; puis un ramollissement de la moelle : Monod, Néris Mondésir (thèse, Paris, 1842), Longet, Broca. Ce dernier précisa davantage et décrivit la nature du ramollissement et son siége spécial dans les renflements cervical et lombaire, suivant que la blessure atteignait les nerfs du plexus cervical ou lombaire. Il avait pu, dans sept cas, faire la vérification *post mortem*, et le ramollissement avait été constant.

Jusqu'ici, il faut bien le dire, l'histologie pathologique n'était intervenue que rarement. Mais, à dater du jour où la moelle fut soumise à un examen approfondi, par des observateurs habiles, la question changea de face et les découvertes se multiplièrent. Rokitansky, l'un des premiers, appela l'attention des pathologistes sur un état spécial de la moelle, caractérisé par une polifération considérable de son tissu conjonctif ou névroglie. Wunderlich, un peu après (Arch. der Heilk., 1861, n° 6, p. 547-557), fit la même observation sur un sujet mort le troisième jour d'un tétanos traumatique. Le problème était sinon résolu du moins bien posé, malgré les observations négatives de Leyden (Arch. de Virch., 1863), de Bilroth (El. de path. gén.), ainsi que nous allons essayer de le démontrer.

Lockart-Clarke, en Angleterre, cherchant à vérifier les assertions de Rokitansky, fit faire un grand pas à la question.

En 1864 (3), examinant, dans deux cas de tétanos, la moelle au mi-

(1) Gaz. méd. 1837. P. 338.
(2) Un. méd. 1862. T. XVI, p. 77.
(3) V. Lancet. T. II, p. 261 et suivantes.

croscope, après avoir pratiqué des coupes transversales, il vit que ses vaisseaux étaient considérablement dilatés; qu'ils étaient entourés d'une sorte de gaîne d'exsudation granuleuse amorphe, refoulant et détruisant le tissu propre. Il appela du nom de *granular disintegration* cet état particulier de l'organe. L'année suivante, à la Société royale de chirurgie (1), il décrivit, en détail, l'état de la moelle dans de nouveaux cas de tétanos, et ajouta que dans neuf examens, il avait trouvé toujours l'hyperémie médullaire, la dilatation énorme des vaisseaux propres et la désintégration granuleuse, en foyers disséminés dans toute l'étendue de l'organe, mais plus nombreux et plus appréciables dans la substance grise, surtout dans les cornes postérieures (2).

On pourrait se demander si ce sont là des lésions tardives se montrant seulement alors que le tétanos a duré deux, trois jours et plus. Une observation de W. H. Dickinson nous édifie sur ce sujet (3). La moelle d'un homme mort dix-huit heures et demie après le début du tétanos, lui présenta les lésions décrites par Lockart-Clarke. Je renvoie le lecteur, désireux d'avoir des notions plus étendues sur ce sujet, au travail même du médecin anglais. Toutes les lésions médullaires y sont décrites en détail avec un soin minutieux. On conçoit toute la valeur des faits précédents rapportés par un histologiste tel que Lockart-Clarke, dont la compétence en pareille matière n'échappe à personne; mais ils sont loin d'être isolés, et en France également, des anatomo-pathologistes de premier ordre ont, non-seulement confirmé les résultats signalés en Angleterre, mais encore ils les ont mieux interprétés et appréciés.

Déjà, en 1869, mon maître Marjolin observait les lésions médullaires signalées par Lockart Clarke. Chez un enfant mort du tétanos le troisième jour, la moelle était parsemée de foyers hémorrhagiques et d'exsudats autour des vaisseaux dilatés. En 1870, Ch. Bouchard (4) constate la prolifération nucléaire de la gaîne de l'adventice des capillaires de la moelle, avec prolifération de la névroglie, etc. En 1871, Quinquaud (5) décrit des lésions analogues, mais c'est au travail récent (6) de Charcot et Michaud, que nous devons les renseignements les plus importants sur ce sujet.

Dans quatre cas de tétanos traumatique, la moelle fut toujours trouvée altérée; elle offrait les plaques de désintégration de Lockart-Clarke. Il s'agissait toutefois de chercher quelle signification elles

(1) Med. Times. 1868. T. II, p. 460.
(2) Observation faite avec Dunnett Spanton. V. Lancet. T. I, p. 595. 1865.
(3) Lancet 1865, T. II, p. 179.
(4) V. Thèse Guichard. Paris. 1872.
(5) Thèse. Leclerc. Paris. 1871.
(6) Arch. phys. 1872, janv. et fév.

pouvaient avoir. Etaient-ce, comme l'avait annoncé l'auteur anglais, les débris du tissu altéré de la moelle? L'examen montra qu'on était en présence d'une exsudation venant des vaisseaux, et refoulant le tissu nerveux au fur et à mesure de sa production. Il y avait là une caractéristique importante, celle d'un travail phlegmasique.

Charcot et Michaud montrèrent en outre que l'altération essentielle du tétanos, siége dans la commissure postérieure de la substance grise où l'on trouve une prolifération nucléaire fort remarquable du réticulum, surtout à la région lombaire. Je laisse de côté les autres détails; je ne fais pas ici la pathologie complète du tétanos; je me contente donc de signaler seulement les points importants. Je crois avoir suffisamment indiqué que cette maladie frappe la moelle comme les nerfs, que ses effets sur ces organes paraissent constants, et que l'on s'accorde, en général, à les considérer comme de nature inflammatoire.

Toutefois, les lésions décrites ne sont pas *caractéristiques* du tétanos, car, suivant Charcot, on les retrouve dans la *myélite subaiguë*.

Le cerveau paraît plus épargné dans cette affection, on a signalé seulement de l'injection de sa substance ou de ses enveloppes. Rose parle encore d'une augmentation de poids; et dans une autopsie faite par Bouchard, il est dit que la gaîne lymphatique des capillaires de l'encéphale fut trouvée remplie d'éléments libres.

Le bulbe, il me semble, n'a pas toujours été suffisamment étudié. L'induction nous porte à croire que sa substance doit être modifiée. Nous trouvons, en effet, parmi les symptômes dominants dans le tétanos : le trismus, la dysphagie, le rire sardonique, les spasmes glottiques, etc., tous sous la dépendance manifeste d'une excitation de nerfs nés du bulbe : trijumeau, facial, pneumogastrique, etc. Cependant je dois dire que Thompson (de Philadelphie), Gaelis (de Vienne), parlent de lésions du bulbe dans le trismus des nouveau-nés ; Quinquaud a vu sur la moelle allongée d'un adulte des foyers granulo-graisseux, avec nombreux corpuscules amylacés. Mais de l'état des noyaux d'origine des nerfs, il n'est question dans aucun travail; des recherches plus précises restent à faire.

En terminant, je dirai quelques mots seulement des lésions des muscles. On a signalé de tout temps les ruptures, les hémorrhagies intra-musculaires, mais on n'a pas toujours été au delà d'un examen à l'œil nu. Dans un travail de Louis Conor (1), je trouve la relation d'un examen histologique des muscles d'un tétanique. Ils offraient, dit l'auteur, un aspect granuleux spécial, quelques-uns avaient subi une dégénérescence cireuse et colloïde ou granulo-graisseuse, absolument comparable à ces lésions musculaires décrites dans la fièvre

(1) Thèse Paris. 1870.

typhoïde. Je crois que l'attention des observateurs n'a pas été toujours dirigée de ce côté. Il y a là, ce me semble, une étude fort intéressante à faire. Aussi bien je recommanderai encore l'examen des humeurs qui fait presque absolument défaut, et qui, cependant, est fort important; nous ne possédons que des analyses incomplètes et du sang et des urines dans le tétanos. Ce sont là des lacunes regrettables.

Après avoir énuméré les causes et les lésions du tétanos on est presque en mesure d'aborder un autre point de vue de son histoiro: *sa nature*, c'est ce que nous allons tenter.

Avec Benjamin Travers fils: Bilroth, Richardson, Sanquer, etc., ont admis l'infection du sang mais théoriquement. D'autres auteurs croient à une influence rhumatismale, opinion défendue récemment avec talent par Martin de Pedro (Madrid) (1). Celui-ci s'appuie sur les lésions irritatives du tissu cellulaire intra-musculaire du cœur et du péricarde (endo-péricardite), puis sur les phénomènes critiques qui se font par la peau et les reins, tous signes ou symptômes se retrouvant dans le rhumatismo. Il y a une troisième théorie: la *théorie nerveuse*. Brown-Séquard, Vulpian, Lockart-Clarke l'ont soutenue de leur autorité, Arloing et Tripier ont apporté des faits en sa faveur. Pour ces auteurs le tétanos résulterait d'excitations périphériques conduites à la moelle par les nerfs et déterminant par action réflexe les spasmes ou convulsions. La preuve est celle-ci: en coupant les nerfs, c'est-à-dire les conducteurs, on fait cesser les crises convulsives. Il m'est absolument impossible d'entror dans une discussion à propos de ces théories, ceci m'entraînerait trop loin, je les signale à cause de leurs conséquences thérapeutiques, me réservant d'en dire quelques mots un peu plus loin. Je dois cependant avouer que s'il me fallait opter je choisirais la première, celle de l'infection et voici pourquoi: au chapitre de l'étiologie j'ai indiqué la fréquence du tétanos dans les climats notoirement insalubres, montrant que les conditions géographiques étaient les mêmes que celles de la fièvre intermittente ou d'autres maladies infectieuses; que comme elles, il y était endémique; mais on peut faire d'autres rapprocbements; d'abord celui des lésions multiples ot analogues portant sur les muscles, les centres nerveux et les organes tels que le foie, les reins, le cœur, etc. Ensuite dans la symptomatologie je constate des phénomènes thermiques qu'on ne retrouve que dans les maladies reconnues infectieuses. Wunderlich n'a-t-il pas noté des températuros de 43°, 44°, 75 (1861), ainsi que Leyden et d'autres.

Je sais bien qu'on a attribué à la bronchite capillaire généralisée cette chaleur exagérée (Verneuil, Société chir., 30 octobre 1872), théo-

(1) Un. méd. 1869. T. VIII, p. 533.

rie nouvelle encore à l'étude, ou encore aux convulsions, en vertu d'une transformation de forces, d'une contraction sans travail faisant de la chaleur (1), mais le fait n'est rien moins que prouvé, Charcot l'a fait voir à propos des convulsions hystéro-épileptiques (Gazette heb. 1869, p. 743). Et d'ailleurs ne voit-on pas des crises tétaniques se passer presque à froid; et dans les tétanos artificiels produits à l'aide des courants d'induction (Charcot et Bouchard, Comptes-rendus Soc. biol. 1866), Guichard (loc. cit.), on n'observe guère après les secousses violentes qu'une élévation de 1 degré. Je rapproche donc les hautes températures du tétanos de celles des fièvres graves et comme dans cellos-ci je note encore un autre point de contact : les exacerbations sérales. — Arloing et Tripier ont opposé à la théorie de l'infection leurs expériences négatives sur les animaux. Ils injectent à des chiens des humeurs morbides de tétaniques sans résultat. Ceci ne prouve rien. Il n'ost pas démontré que jusqu'à présent, la médecino expérimentale ait pu reproduire sur l'animal l'une quelconque des maladies infoctieuses, même le choléra, développées chez l'homme. Une de leurs expériences seulement pourrait avoir une certaine valeur, c'est celle de la transfusion du sang d'un cheval tétanique à un cheval sain, mais elle a encore été négative, elle ne peut donc rien démontrer. D'ailleurs on serait en droit d'y répondre par les faits de Betoli (2) où il est dit que des esclaves ayant mangé de la viande d'un taureau mort du tétanos gagnèrent ainsi cette maladie dont ils moururent presque tous. Quelque discutable et même invraisemblable que soit ce récit, il acquiert une certaine importance de par l'opinion populaire dans l'Uruguay et le Rio-Grande qui affirme ce mode de transmission. — Ne sait-on pas, ainsi que l'a rapporté Boudin que des soldats prirent la fièvre intermittente pour avoir bu de l'eau d'un marais.

En résumé, je crois que la théorie de l'infection n'est nullement atteinte par les faits expérimentaux. Je suis d'autant plus disposé à l'admettre que seule elle se concilie avec les observations. Ne voyons-nous pas en effet les influences cosmiques, hygiéniques ou autres dépressives et débilitantes s'unir pour préparer les voies au tétanos; et celui-ci éclore dans un organismo apte à le recevoir. Mais si cette aptitude fait défaut, quelles que soient les tortures infligées à l'homme ou à l'animal, on n'en fera pas un tétanique; on pourra bien obtenir des spasmes toniques, mais jamais tout l'appareil symptomatique du tétanos.

Il est donc indiqué, d'admettre dans celui-ci, autre chose qu'une excitation périphérique nerveuse allant modifier la moelle; il faut

(1) Edwrard Long Fox. Med. Times. 1870. T. I, p. 602.
(2) Loc. cit.

croire qu'il y a une cause morbigène que jusqu'à nouvel ordre on est en droit de nommer principe infectieux.

J'arrive maintenant à une dernier point de pathologie, ou de clinique qu'on ne doit pas négliger, lorsqu'on étudie et qu'on apprécie les traitements d'une maladie, je veux parler des *éléments de pronostic.* J'ai donné les raisons de cet exposé, je n'y reviens pas. Voici à propos du tétanos quelques particularités admises.

SIGNES PRONOSTIQUES.

Il guérit facilement, et de lui-même, quand il affecte la forme chronique ou subaiguë et qu'il est idiopathique, voire traumatique. Dans les climats chauds, au dire de Blanc, il est souvent peu grave, car la proportion des cas de guérison est de 43 0|0, tandis qu'en Angleterre et aux États-Unis elle ne serait que de 15,5 0|0 (Busch de Bonn). — Suivant Monti il est assez bénin quand la température s'élève peu ou ne dépasse pas 38 dogrés, quand le pouls est peu fréquent, le trismus modéré, le cou mobile et la déglutition facile (1). Au contraire le pronostic est grave ou mortel quand la température est de 40 degrés et plus, ou s'élève brusquement (Wunderlich), quand les crises convulsives sont générales, fortes et fréquentes, la dysphagie considérable ; quand le sujet a moins de 10 ans ou plus de 50.

Voici encore d'autres faits : Cowling (2) rapporte la statistique suivante d'après 415 cas. Le tétanos ayant duré 14 jours la guérison est la règle. Après 14 jours elle peut être considérée comme spontanée, mais avant le neuvième jour elle est imputable au médicament.

Senator (Virchow's Arch., 8 octobre 1869) a trouvé dans un cas de tétanos terminé par la mort l'urée au-dessous de la moyenne.

Larrey considérait les douleurs en ceinture comme de mauvais augure.

D'après Lawson Tait (3), Giraldès (Soc. chir., 9 novembre 70), Gopaul, Chunder Roy (de Calcutta) (4), la dysphagie marquée doit faire redouter la mort.

On s'accorde à dire que quand le tétanos traumatique suit de près la blessure, le pronostic est grave et inversement. Ainsi, un tétanos survenant plus de trois semaines après une blessure, n'est pas très-grave ; j'en trouve la preuve dans la statistique suivante (5) :

Sur 130 cas de tétanos traumatique survenant avant le dixième jour, 101 décès : soit 22 0|0 de guérisons ; sur 126, entre le dixième

(1) Centralblatt für die med. Wissench., n. 44. 1869.
(2) New-Yorck med. J. Novembre 1870.
(3) Lancet. 1870. T. II, p. 466.
(4) Med. Times. 1870. T. II, p. 490.
(5) The Lancet. 1870. T. I, p. 33.

et le vingt-deuxième jour, 65 morts, soit 48 0[0 de guérisons. Au dessus du vingt-deuxième jour, 21 cas, 8 morts, soit 52 0[0 guéris.

Peut-être trouverait-on dans l'emploi du myographe suivant le procédé de Marey, d'autres indications pronostiques ; jusqu'à présent il n'a été fait que des tentatives isolées trop peu nombreuses pour en conclure.

Ire PARTIE. — TRAITEMENT MÉDICAL.

Pour combattre le symptôme dominant dans le tétanos, la convulsion, on s'est adressé soit empiriquement, soit d'après des données physiologiques à tous les agents capables de modifier les propriétés principales de la moelle : pouvoir sensitif, propriétés excito-motrice et réflexe, d'où l'emploi des stupéfiants et des hypocinétiques. Puis les théories intervenant on eut recours à la médication antiphlogistique pour faire face à une inflammation supposée ; aux stimulants diaphorétiques et altérants pour favoriser une crise ou faire rejeter hors de l'organisme un principe toxique, par les sueurs, la salive, etc. Presque tous les médicaments stupéfiants, stimulants, anesthésiques, etc., ont été administrés. Je ne parlerai que des principaux et spécialement de ceux qui ont été préconisés dans ces dernières années.

STUPÉFIANTS. — HYPOCINÉTIQUES.

Opium et dérivés. — L'emploi de l'opium dans le tétanos est bien connu, je n'en parlerai que pour rapporter les modifications récentes apportées dans son mode d'administration. Depuis bien longtemps on donne de hautes doses du médicament, et on sait combien grande est pour lui la tolérance des tétaniques. Chazarain est revenu à cette méthode ancienne, en exagérant encore les doses. Il conseille de débuter par 1 gramme d'extrait en solution et d'augmenter de 0,50 par jour jusqu'à 6 grammes. Sur 8 cas de tétanos, il en aurait ainsi guéri 7, dont 3 traumatiques et 4 spontanés.

Demarquay s'est adressé à l'un des alcaloïdes de l'opium, la morphine, et a imaginé de la faire absorber à l'aide d'injections intramusculaires. Il fait usage d'une solution au $\frac{1}{50}$. Les injections sont faites, à plusieurs reprises, dans l'épaisseur des muscles contracturés et autant que possible à l'émergence des nerfs. Les résultats obtenus sont satisfaisants : on arrive à faire disparaître ou céder momentanément le trismus, ce qui permet d'alimenter les patients ; on éloigne les attaques cloniques en même temps qu'on les rend moins douloureuses. Cette méthode a permis à l'habile chirurgien de guérir deux tétaniques, mais il est facile de voir à la lecture des observations (1) que le tétanos était venu tardivement (11e et 22e jour de la blessure), qu'il était subaigu, et qu'enfin il ne céda qu'après un trai-

(1) Bulletin thérapeutique. 1871. T. LXXXI, p. 299.

tement de trois semaines et deux mois. On peut se demander, si dans ces cas, on doit imputer les bons résultats obtenus à la morphine ou à l'acupuncture ? C'est qu'en effet Funk, James Alexander Grant (1) ont réussi à calmer les spasmes douloureux à l'aide d'aiguilles enfoncées dans les muscles contracturés. Grant dans l'observation qu'il rapporte nous dit : qu'à peine avait-il enfoncé les aiguilles à acupuncture, son malade s'écriait : Dieu merci, je suis soulagé. (Thank Providence I have got relief). On poursuivit les spasmes à l'aide des aiguilles et la guérison s'ensuivit. Pour ma part, j'attribuerais facilement une certaine importance à ce procédé, sachant combien vite on guérit les spasmes douloureux du lombago à l'aide d'une simple injection d'eau dans l'épaisseur des muscles sacro-lombaires (Féréol). C'est là encore de l'acupuncture mais modifiée.

La méthode de Demarquay sera-t-elle préférable à celle des injections hypodermiques de morphine ? Question non résolue. Je puis dire que cette dernière laisse à désirer. J'ai en effet sous les yeux un tableau d'observations récentes qui me démontre que les injections hypodermiques de morphine employées exclusivement n'ont qu'une efficacité bornée aux seuls cas de tétanos bénins ou chroniques.

Belladone. — On a tenté de substituer aux préparations de belladone, anciennement en usage, l'atropine son alcaloïde, facile à administrer en injection hypodermique. Quelques succès obtenus par Pescheux (2), Dupuy (d'Oullins) (3), Fournier (de Soissons), etc., firent naître des espérances que vinrent renverser de nombreux échecs : Benoit de Giromagny (Haut-Rhin) (4), Crane (Angleterre) (5), Florian Budin (6), etc.

En Angleterre où l'on prescrit *larga manu* toutes les préparations de belladone presque simultanément dans le tétanos : emplâtres, teinture à l'intérieur, injections hypodermiques d'atropine, les médecins n'ont pas eu à s'en louer. Quelques enfants ont guéri, Williams (7), H. Cooper Rose (8), mais toujours dans des cas simples.

Je n'insiste pas sur ce mode de traitement qui n'est plus déjà à l'ordre du jour et j'arrive aux nouveaux remèdes préconisés contre le

(1) Med. Times. 1865. T. II, p. 495.
(2) Bulletin thérapeutique. 1860. T. LVIII, p 376.
(3) Gaz. med. Lyon. Mai 1860.
(4) Gaz. hebd. Septembre 1860.
(5) Bulletin thérapeutique. 1860. T. LIX, p. 226.
(6) Med. Times. 1861. T. I, p. 332.
(7) Thèse Paris. 1872.
(8) Williams. Med. Times. 1870. T. II, p. 8.
(9) The Lancet. 1870. T. II, p. 399.

tétanos. L'un des plus anciens, il date de 1859, est le *curare*. On chercha à utiliser la propriété si remarquable qu'il possède sur le système nervéux, dans le but do produire la résolution musçulaire.

Follin rapporte que l'idée en était venue dès 1833 à Morgan, puis à Hobart, 1837. Cependant suivant le professeur Busch, le curare était employé contre le tétanos des chevaux en 1810-12 par Lavelle. Toutefois c'est à Vella, en Italie, pendant la guerre de 1859, qu'on doit le premier essai et la première guérison chez l'homme dans un cas de tétanos traumatique. A la suite les expériences se multiplièrent en France et dans d'autres pays, mais malheureusement elles ne donnèrent pas raison à la théorie. Chassaignac, Manec, Follin, Fergusson (1), Gintrac (2), Broca (3), Schuh (de Vienne) (4) échouèrent avec le curare. Du reste, dès 1860 (Acad. sc., 21 novembre), Velpeau augurait mal du nouveau médicament et annonçait que le malade pouvait être tué par lui. Il est certain, en effet, que pour obtenir une résolution musculaire suffisante, il faut donner des doses fortes. Or celles-ci doivent nécessairement amener des troubles graves dans l'innervation des muscles respirateurs et ajouter une nouvelle cause d'asphyxie à celle qui domine déjà dans le tétanos. Quoi qu'il en soit, à l'étranger les essais furent continués et devinrent plus encourageants. Demme obtint 8 guérisons sur 22 cas; Buch, 5 sur 11 en injectant sous la peau toutes les deux heures $\frac{1}{50}$ à $\frac{1}{30}$ de grain de curare dissous (5). En Italie, le professeur Capozzi, les D[rs] Morra et Gherini n'eurent qu'à se louer du poison des flèches (6). Ce ne sont là que de simples stastistiques assez belles, je le concède, mais dont sont écartés tous les faits malheureux qu'on ne publie pas souvent et d'autres postérieurs (V. Lancet 70, t. II. p. 466, observ. de Lawson Tait) défavorables.

Peut-on croire néanmoins à l'efficacité du *curare?* Oui, contre le symptôme convulsif, mais pas toujours; non, contre la maladie, puisque les insuccès sont plus nombreux que les cas favorables. J'ajouterai qu'il est dangereux, difficile à manier, inégal dans ses effets, toutes circonstances qui compromettent son avenir thérapeutique. Il serait préférable de lui substituer la *ciguë* qui agit un peu comme lui sur les nerfs et la moelle, et n'offre pas ses inconvénients. Cependant, ainsi que l'ont observé Jolyet, Pelissard, Cahours, Martin-Damourette, elle excite la moelle, elle ne peut être recommandée, malgré le succès que Corry lui attribue dans un cas (Dublin Quart. J. of. med. sc.,

(1) Lancet. 1860. T. II, p. 161.
(2) Gaz. méd. 1861. P. 381.
(3) Union médicale. 1862. T. XIV.
(4) Lancet. 1863. T. II, p. 552.
(5) Med. Times. 1869. T. I, p. 475.
(6) Union médicale, n. 75. 1869.

novembre 1860), et dont la valeur diminue si on lui oppose l'insuccès de Fergusson (1).

Poursuivant mon énumération, j'arrive à un médicament nouveau qui a su inspirer à nos voisins les Anglais une grande confiance, c'est la *fève de Calabar*.

Pour Fraser, qui l'a fort bien étudiée, la fève d'épreuve ou son alcaloïde l'*ésérine* paralyse les extrémités périphériques des nerfs, leurs troncs, puis la moelle. Watson lui reconnaît la propriété de diminuer la *polarité* de la moelle (pouvoir excito-moteur réflexe exagéré) et par suite d'être l'antagoniste absolu de la strychnine qui l'augmente. On sait enfin que comme le curare (Cl. Bernard), la fève de Calabar détermine des hypercrinies considérables des glandes salivaires, sudoripares, etc. (V. Archiv. méd., t. II, 6e série, 1863). Ce sont là les principaux phénomènes physiologiques qu'on a cherché à utiliser contre le tétanos, et Watson principalement, observant l'antagonisme de la fève et de la strychnine, crut à l'efficacité de la première contre le tétanos.

J'ai examiné avec soin le très-grand nombre d'observations, offert à l'appui de la valeur de la fève de Calabar. Je regrette de dire que leur lecture ne m'a pas convaincu. En effet, dans la plupart d'entre elles, il s'agit de *jeunes adolescents* atteints de tétanos subaigu traumatique tardif ou idiopatique : Campbell (Lancet, 1867, t. II, p. 157), Watson (V. Bull. thér. 1867, t. LXXII, p. 212; 2 cas, et t. LXXIII, p. 469; autre cas), Lemaire (Bull. thér., 1864, t. LXVII, p. 79), dont la guérison ne fut guère obtenue qu'après plus d'un mois. Et, du reste, à côté des succès les revers: Bourneville (Bull. thér., 1868, t. LXXIV, p. 427), Bouchut (id., p. 364), Francis Mason (Lancet, t. II, 1868, p. 480). Chez l'*adulte*, dans les faits heureux cités par W. Haining (2) et Watson, je ne trouve pas davantage rien qui puisse me faire croire aux vertus du médicament, et ma confiance diminue encore quand je viens à lire les observations négatives de John Birkett (Guy's hosp) (3), George Turner (4), W. Royds (5), Lawson Tait, Holthouse (6), H. Summerhayes (7), etc.

Citerais-je en faveur de la fève de Calabar les résultats considérables obtenus chez les nouveau-nés par Monti (8) ; 2 guérisons sur 4, à l'aide d'injections hypodermiques d'extrait de fève ? Mais n'a-t-on pas

(1) Lancet. T. II, p. 162.
(2) Lancet. 1869. T. II, p. 834.
(3) Lancet. 1869. T. I, p. 843.
(4) Lancet. 1870. T. II, p. 114.
(5) Lancet. 1870. T. I, p. 293.
(6) Med. Times. 1869. T. I, p. 344.
(7) Loc. cit.
(8) Jahrb. f. Kind. Heilk. 1869.

obtenu d'aussi brillants résultats à l'aide d'autres médicaments, le chanvre indien, par exemple, aujourd'hui presque tombé en désuétude.

On administre la fève de Calabar en poudre, en extrait, en teinture à l'intérieur, en injection hypodermique de préférence, l'extrait étant dissous et la solution étant rendue neutre. Watson recommande de proportionner les doses à la gravité du mal. Il faut, d'ailleurs, être prudent. Dans une observation rapportée par le médecin anglais, une dose de 9 grains (0 gr. 54), donnée d'un coup à une fille de 11 ans, détermina des accidents graves, qu'on eut beaucoup de peine à conjurer, et Bryant a observé un fait où la mort suivit l'administration de la fève d'épreuve.

Après cet exposé, il est superflu d'insister beaucoup sur ce qu'on peut attendre de la fève de Calabar. Son rôle est bien borné. Je la place sur le même rang que le curare, c'est-à-dire qu'on peut lui appliquer les réflexions faites au sujet de ce poison.

Trouverons-nous dans le *tabac* ou la *nicotine* un agent plus héroïque contre le tétanos ? Telle n'est pas encore mon opinion.

Les recherches de Rosenthal (V. Gaz. méd., 1869, p. 76) nous apprennent qu'il agit sur les nerfs comme le curare, après avoir préalablement excité la moelle, ce qui le rapprocherait de la *conicine;* donc ce stupéfiant nous offre peu de garanties.

C'est à Simon (Saint-Thomas hosp.), 1852, et surtout au professeur Haughton, 1856, que l'on doit les premières tentatives de curation du tétanos par le tabac, basées sur l'antagonisme de la nicotine et de la strychnine. Ici encore, comme dans les cas précédents, début encourageant, puis revers nombreux. Les faits en faveur sont de Reginald Harrison (1) ; la nicotine fut prescrite à la dose de 1/12 à 1/8 de goutte; six semaines après, guérison ; il en est de Haughton (2), et, chose à remarquer, la sueur du patient exhalait une odeur intolérable de tabac ; puis de Tufnell (3). D'autres praticiens ont été moins heureux et l'ont publié, ce sont : Cam (4), cité par J.-W. Ogle (5), Savary et Flemming, Ogle, Babington (Dublin med. Press., 1863), etc.

Le tabac et la *lobélie* (lobelia inflata) ont les mêmes actions physiologiques, tout autant que la belladone et la jusquiame, donc rien qui surprenne dans les trois succès mis à son actif par Butler de Clevand (Ohio) (6), comparables à ceux de son synergique et comportant les mêmes réflexions.

Voici venir maintenant l'*aconit* et son principe actif, l'aconitine.

(1) Lancet. 1867. T. II, p. 577.
(2) Med. Times. 1862. T. II, p. 142.
(3) Med. Times. 1863. T. I, p. 113.
(4) Med. Times. 1864. T. I, p. 451.
(5) Med. Times. 1864. T. I, p. 277.
(6) Bull. thér. 1871. T. LXXXI, p. 427.

Aschscharumow nous apprend que cet alcaloïde excite la moelle (1) allongée, et paralyse l'extrémité périphérique des nerfs moteurs. J'ai à peine besoin de dire que c'est bien insuffisant contre le tétanos et tout à fait secondaire. Je n'attache, par conséquent, qu'une importance modérée aux deux observations de Wunderlich (2) où il est montré que de faibles doses de *teinture d'aconit* firent céder le mal; à celles de Coulson (3), de Stanley dans des tétanos légers chez des adolescents. D'ailleurs je pourrais dire aussi que Le Gros Clarke (4), Ellison (5) et d'autres ont échoué malgré les préparations d'aconit.

Je termine cette énumération des stupéfiants employés contre le tétanos par quelques mots sur le *Haschisch*. Il est fort délaissé. Le plus souvent il est inefficace : Farrage (6), Lowe (7), etc. Bouchut l'a recommandé dans la médecine des enfants, sur la foi des trois observations favorables rapportées par Gaillard.

Dans les pages qui précèdent, j'ai montré qu'on avait tenté d'opposer au principe convulsif du tétanos, la propriété antagoniste de certains poisons paralysant les extrémités périphériques des nerfs, leur tronc et même la moelle dans sa propriété excito-motrice. Il me reste à parler d'autres agents qui ont pour caractère général de modifier la sensibilité et d'amener la résolution musculaire, mais à l'aide d'actions moins bien définies.

Parmi eux je trouve les *bromures* et les *anesthésiques*.

Le bromure de potassium est le type des premiers.

Martin-Damourette et Pelvet, dans leur étude expérimentale sur ce médicament, le considèrent comme anesthésique des centres et des cordons nerveux et acinésique de tous les muscles, mais à dose élevée. Hewlett (New-York, Méd. J., 1871) le déclare antagoniste de la strychnine. Ce sont là les propriétés que l'on a voulu opposer au tétanos. Les cas bénins s'en sont bien trouvés, quelques cas graves ont paru momentanément améliorés (A. Guichard) (8), voilà tout ce qu'on en peut dire. Les très-hautes doses 10, 20, 30 gr. par jour sont nécessaires.

A côté des bromures se placent naturellement les anesthésiques proprement dits, parmi lesquels je trouve par ordre d'ancienneté, l'*éther* et le *chloroforme*, puis le *chloral*. C'est surtout le second qui fut employé dans le traitement du tétanos, comme plus facile à manier que l'éther. On observa tout d'abord qu'il soulageait, faisait cesser

(1) Gaz. méd. 1869, p. 9.
(2) Un. med. 1859, n° 53.
(3) Lancet. 1862. T. II, p. 255.
(4) Med. Times. 1861. T. I, p. 672.
(5) Med. Times. 1865. T. I, p. 255.
(6) Lancet. 1860. T. II, p. 203.
(7) Med. Times. 1865. T. II, p. 498.
(8) Thèse Paris. 1872.

les convulsions et procurait le sommeil; malgré cela, ce n'est qu'un palliatif. On a vu des tétaniques se trouver bien d'inhalations chloroformiques mais que d'autres n'en ont éprouvé aucun bénéfice! (Cas cités par Roux, Huttin, Curling (1), Boulai (2).)

En outre, le chloroforme est dangereux pour les tétaniques, on en a vu (Léon Labbé, etc.) succomber pendant une tentative d'inhalation. Simonin (3), modifiant le procédé des inhalations, fit placer un tétanique dans une atmosphère de chloroforme : 400 gr. et jusqu'à 1,400 gr. étaient répandus dans sa chambre chaque jour; il en fut ainsi employé 20 kilogr. La guérison s'ensuivit vers le *quarante-neuvième jour*.

Le *chloral* est-il préférable? J'ai dit déjà dans ce recueil mon opinion sur lui, lors des premiers essais que l'on en fit contre le tétanos. Je concluais à la plus grande réserve sur ses mérites. Aujourd'hui que son emploi a reçu la sanction de l'expérience je me vois encore forcé de rester dans le même sentiment. Mais quelques faits valent mieux pour convaincre que des affirmations; j'en citerai un certain nombre. Je laisse de côté les premières observations favorables de Langenbeck, Verneuil, Dufour (de Lausanne), Dubreuil, où l'on voit l'association du chloral et de la morphine, du chloral et des courants continus amender le tétanos chronique, pour arriver plus vite aux cas récents publiés à l'actif du médicament.

Leur nombre est grand et je me contente d'en donner l'indication bibliographique :

1° *Adultes.* — Ballantyne (*Lancet*, juin 70); Birkett (*Lancet*, 70, t. II, p. 434); Spencer Watson (id., p. 434-35); George Thomson (*Lancet*, 70, t. II, p. 920); George Johnson (id., p. 783); P. Bertrand (Thèse Soubise, Paris, 70); Boinet (*Soc. chir.*, 9 novembre 70, 2 cas); A. Bonnefon (Th. Paris); Fluteau, Aubry, Roberdeau (Thèse de Bonnefon); Liégeois (*Soc. chir.*, 1871); Gueniot (id.). Presque tous appartiennent au tétanos subaigu, et la guérison ne fut guère obtenue avant trois semaines ou un mois et plus.

2° *Enfants.* — Croft (*Lancet*, 71, t. II, p. 636), 2 cas, Nankivell, Bensasson (de Tunis), Dorigo, Grandisso Silvestri (*Union méd.*, 71, t. XII, p. 692).

3° *Nouveau-nés.* — Widerhofer (*Un. méd.*, 1871, t. XII, p. 693), 6 cas de guérison.

Mais l'impartialité me commande de citer aussi les cas où le chloral est resté impuissant. Ils ont été rapportés par : Guyon (*Soc. chir.*, 4 mai 70), Lefort, Laugier (*Soc. chir.*, 1er juin), Izard (de Vincennes) (*Un. méd.*, 1870, t. IX, p. 1050), Boinet (*loc. cit.*), Giraldès (*Soc. chir.*, 9 nov. 70), 3 cas; Guérin (id.), 3 cas; Harry Leach

(1) Med. Times. 1860. T. I, p. 141.
(2) Thèse Paris. 1866.
(3) Arch. méd. 1870, p. 743.

(*Lancet*, 1870, t. II, p. 435), Cusco (Thèse Soubise), Mollière (Lyon méd., 70, t. V, p. 317), François (*Un. méd.*, 71, t. XII, p. 693), Nankivell, Florian, Budin (Thèse n° 47, Paris, 1872), etc., etc.

Je crois maintenant plus que jamais que l'hydrate de chloral est un palliatif pouvant faire dormir les malades et amener une certaine résolution des spasmes, mais qu'il demeure absolument incapable d'arrêter la marche d'un tétanos grave. C'est un moyen de soulagement et pas autre chose.

Oré, de Bordeaux (*Gaz. hôp.*, 1872, n° 104), arguant de l'antagonisme du chloral et de la strychnine, prouvé par ses expériences d'injections intra-veineuses de chloral dans le strychnisme, recommande théoriquement de combattre le tétanos en injectant le chloral dans les veines. J'ai déjà dit qu'on ne peut comparer cette affection à l'empoisonnement par la strychnine. Je doute, dès à présent, du succès (1).

En terminant, et pour être complet, je ferai mention d'un essai heureux tenté contre le tétanos par Forster (2) à l'aide d'un autre anesthésique, le nitrite d'amyle en inhalation.

Des anesthésiques je rapprocherai l'alcool donné à dose massive pour déterminer l'insensibilité et la résolution musculaire. Dutrouleau et Gonnet l'avaient beaucoup vanté à la suite de résultats heureux dus à son emploi : 2 sur 5. Plus tard, A. B. Cook (3), Desprez (4), Collis et Vilmot, Hutchinson (5), Williams, cité par Fergusson (6), Henry Walker (7), n'eurent qu'à se louer des doses excessives d'alcool ou de vins généreux dans le tétanos. Sans aller aussi loin, un grand nombre de médecins en Angleterre font prendre aux tétaniques du porto et du cognac à dose stimulante ou tonique avec beaucoup de bénéfice pour ces malades. Je crois cette pratique fort bonne comme moyen adjuvant. Je conseillerais moins volontiers d'aller jusqu'à l'ivresse alcoolique, bien qu'elle ait parfois produit de bons effets, car elle pourrait avoir certains inconvénients désastreux signalés pour le chloroforme sur la respiration.

L'alcool n'est pas le seul stimulant diffusible employé contre le tétanos.

D'autres médicaments, jouissant de propriétés stimulantes et diaphorétiques, ont eu leur vogue également et ont figuré dans la longue

(1) Je ne puis mieux faire au sujet de ces questions d'antagonisme que de renvoyer le lecteur, désireux de les bien apprécier, au remarquable article *Antagonisme* du professeur Gubler dans le *Dictionnaire encyclopédique*.

(2) Lancet. 1870. T. I, p. 533.

(3) Med. Times. 1860. T. I, p. 187.

(4) Bull. méd. du Nord. 1864.

(5) Un. méd. 1862. T. XIV, p. 319.

(6) Lancet. 1860. T. II, p. 161.

(7) Med. Times. 1860. T. I, p. 263.

nomenclature des spécifiques de cette maladie. Telle est l'*ammoniaque liquide*, que préconisent Bertheau de Pouancé (1), Charbonnier (2), Mac Auliffe (3).

Les effets observés ont été : sudations excessives, résolution musculaire et dans quelques cas, guérison.

Ici encore on recourait aux doses massives. Ce mode de traitement compte peu de partisans. Il n'est guère efficace que dans les cas chroniques. Or, contre ces derniers les ressources ne manquent pas, et de satisfaisantes : la *balnéothérapie* surtout, dont il nous reste à dire quelques mots.

Balnéothérapie. — Sous ce titre on peut comprendre : les bains chauds ou froids, les douches, etc. Ces moyens hydrothérapiques produisent directement ou par contre-coup de la stimulation à divers degrés, depuis la fébricule jusqu'à la fièvre et la poussée thermale. Il peut y avoir en outre une action mécanique, qu'on aide encore par le massage sur les groupes musculaires contracturés, et dont la puissance est bien connue. Toutes les pratiques balnéaires ont été utilisées soit simultanément, soit isolément. Ainsi, les *bains froids* qui donnent aux vétérinaires de bons résultats dans le tétanos des chevaux, ont également réussi chez l'homme (4) ; *les bains chauds* prolongés sont recommandés par Léséleuc, de Brest (5); *les bains de vapeur* donnés à l'aide de chaux vive, éteinte sous les couvertures, ont rendu les meilleurs services dans 2 cas de tétanos (6).

Les douches, les bains et le massage ont guéri un malade soigné par Brachet (d'Aix, en Savoie).

Les *bains de vapeur sèche* sont préférés par Juan Coll (7); les bains à 40° par Martin de Pedro (8) qui les veut prolongés et fréquents. Enfin A. Bulley (9), après d'autres, recommande tout simplement l'enveloppement dans une couverture de laine, ce qui n'est autre qu'un bain d'étuve. Tous ces nombreux moyens qu'on peut utiliser, suivant les circonstances où l'on est placé, ont leur mérite et ne doivent pas être négligés le cas échéant, mais il faut n'y avoir recours qu'autant qu'il s'agit des formes chroniques ou subaiguës du tétanos, car dans les *cas aigus* elles pourraient précipiter la terminaison en produisant une excitation trop forte. Dans cette dernière variété, ce serait une erreur que de croire au *febris spasmos solvit.* On a

(1) Bull. thér. 1866. T. LXXV, p. 564.
(2) Bull. thér. 1867. T. LXXII, p. 563.
(3) Thèse Paris, 1866.
(4) Cox. Med. Times. 1863, mai.
(5) Bulletin thérapeutique. 1864. T. LXVI, p. 458.
(6) Leuduger Formorel. In Bulletin thérapeutique. 1868. T. LXXV, p. 232.
(7) Bull. thérap. 1870. T. LXXIX, p. 426.
(8) Bull. thérap. T. LXXX, p. 275.
(9) Med. Times. 1862. T. I, p. 107.

vu des tétaniques atteints de pneumonie double avec fièvre violente n'avoir aucuno rémission dans leurs crises convulsives.

Mais ces spoliations de l'organismo par des sudations forcées ont paru insuffisantes aux médecins qui considèrent le tétanos comme étant de nature inflammatoire. — Ils se sont adressés à la *médication antiphlogistique*. Sans aller aussi loin que Lisfranc, qui guérit un malade par 19 saignées et 772 sangsues, beaucoup de praticiens ont ordonné, avec avantage, des émissions sanguines modérées ; une ou deux saignées générales ; ventouses scarifiées ou sangsues le long du rachis mais en petit nombre, en même temps qu'ils prescrivaient les contro-stimulants : émétique ; les altérants : mercuriaux, purgatifs, etc. Mirbeck (1) vante beaucoup la saignée, il lui attribue 11 guérisons sur 14 cas de tétanos. Guyon (d'Algérie) (2) lui doit 7 guérisons sur 9. Félix St-Sardos (3) en est aussi partisan; Hervieux (4) en fait la base du traitement du tétanos des nouveau-nés. A l'exemple de Desault, Comaz (5) préconise le tartre stibié. Quant aux mercuriaux (calomel), ils ont réussi entre les mains de Yung (Maryland), Renauld, Bonafos, Forget ; ils sont naturellement prescrits fort souvent en Angleterre.

C'est encore dans le but de combattre le processus inflammatoiro vers la moelle ou ses enveloppes qu'on a essayé de la révulsion le long du rachis : vésicatoires, compresses imbibées de chloroforme ; (Hinkle) (6), des sacs de glace (Carpenter) (7), (Adams) (de London hosp.) (8), H. Summerhayes (9), mais avec des résultats variés ; des douches d'éther pulvérisé (da Silva Amado; Barbosa, de Lisbonne) (10). Les recherches modernes d'anatomio pathologique remettront en honneur toutes ces pratiques dont on ne saurait contestor la valeur contre les phénomènes congestifs ou inflammatoires des méninges spinales et de la moelle. Le praticien sora seul juge du choix, selon les indications fournies par l'ensemblo symptomatique.

Je ne saurais clore la liste des médicaments employés contre le tétanos sans dire un mot du sulfate de quinine. Le plus souvent c'est empiriquement qu'on l'a donné. En Angleterre, il jouit d'une certaine réputation grâce aux faits cliniques favorables dus à John

(1) Lancet. 1860. T. I, p. 533.
(2) Thèse de Strasb. 1862.
(3) Bulletin thérapeutique. 1866. T. LXXI.
(4) Loc. cit.
(5) Lancet. 1860. T. I, p. 553.
(6) Pacific med. and surg. J. 1868.
(7) Med. Times. 1860. 15 succès. T. I, p. 197.
(8) Lancet. 1864. T. II, p. 67.
(9) Lancet. 1862. T. I, p. 625.
(10) Med. Times. 1868.

Grantham (1), Hutchinson (2), dans le tétanos idiopathique; Haynes Walton (3) dans le traumatique. Ailleurs, Angelo Poma (4) a tenté de le faire admettre dans la pratique. Cependant toutes ces observations rapportées n'offrent rien de saillant. La curation a été obtenue après un mois ou plus.

Je n'ai rien à dire du traitement du tétanos par le *nitrate d'argent* (5), par la liqueur de potasse, les courants électriques (6). Je me contente de montrer par ces dernières citations qu'on a essayé de tout contre la redoutable maladie, et que tout a réussi.

MÉDICATION COMPLEXE.

Sous ce titre je comprends les associations de remèdes ou de médicaments opposés au tétanos. Jusqu'ici, j'ai indiqué seulement les faits simples où l'on voit un agent thérapeutique en lutte avec la maladie et obtenant contre elle des avantages divers. j'ai montré les nombreuses illusions que peut engendrer cette recherche de spécifiques ; il me reste à exposer les résultats dus à une méthode moins exclusive, qui me paraît jusqu'à nouvel ordre la plus satisfaisante au point de vue théorique et pratique. Elle s'adresse aux symptômes et cherche à les combattre. Contre les spasmes, les douleurs et l'insomnie elle agit à l'aide des stupéfiants, des narcotiques vulgaires, intus et extra; contre l'élément congestif ou inflammatoire de la moelle, elle emploie les émissions sanguines locales et parfois générales, les révulsifs divers que j'ai énumérés ; elle assure la liberté du ventre à l'aide de purgatifs drastiques ou du calomel souvent répétés. Enfin, les stimulants diffusibles et surtout l'alcool favorisent les crises sudorales naturelles, tandis que les toniques et l'alimentation soutiennent les forces gravement déprimées par le tétanos ou par les conditions antérieures qui lui ont permis de se développer. On y joint enfin une hygiène appropriée. Le malade est placé dans un air pur, dans un milieu à température élevée et constante (18° à 20), et loin du bruit et des émotions. On doit à ce mode de traitement nombre de guérisons, mais il ne réussit pas toujours. En Angleterre, les médecins l'emploient beaucoup et s'en trouvent bien. La preuve en est dans les nombreuses observations

(1) Med. Times. 1861. T. I, p. 246.
(2) Med. Times. 1865. T. II, p. 497.
(3) Med. Times. 1868. T. II, p. 558.
(4) Annales méd. psych. 1867. T. X, p. 204.
(5) Lyon Méd. T. VII, p. 167. 1871. — Analyse d'un travail de Heer.
(6) Poland. Lancet. 1862. T. II, p. 586.

favorables de Cartwright (1), Gordon Stewart (2), O. Foster (3), Gibb (4), Ch. Robinson (5), James More (6), Cameron et Leigh (7), Mackmurdo (8), W. Hewit (9), Hester (10), Ogle (11), S. Job (12).

Sans suivre à la lettre la méthode que j'ai esquissée, ces médecins s'en sont rapprochés beaucoup. Dans cet ordre d'idées, il est aussi en France quelques faits probants publiés par Lanoaille de Lachèse (13), Guérineau (14).

DEUXIÈME PARTIE.

Traitement chirurgical.

Etant admis que des nerfs lésés vont porter à la moelle une excitation dont la conséquence est le tétanos, il devenait probable qu'en rompant les communications entre les deux parties, l'affection convulsive devait céder. Certains faits observés par l'illustre Larrey donnèrent raison à la théorie. Mais il y eut plus tard des insuccès, et la méthode tomba dans l'oubli. Elle en fut tirée néanmoins dans ces dernières années et par quelques nouveaux succès et surtout par des développements nouveaux donnés à la théorie nerveuse du tétanos par Brown-Séquard, Letiévant, Arloing et Tripier, etc.

L'intervention chirurgicale consiste en sections nerveuses et en amputations. Letiévant, dans un travail bien fait (15), rapporte 9 cas de tétanos traités par névrotomie, dont 6 guérisons, mais l'auteur sait fort bien que dans 4 cas qui se sont passés sous ses yeux trois fois la mort survint malgré les sections de nerfs.

Dans la thèse de Laurent, je trouve une statistique où sont relatés la plupart des faits connus concernant le traitement chirurgical du tétanos. 54 observations sont réunies, dont 29 guérisons. En voici le détail :

Névrotomie.	13 cas.	—	7 guérisons.
Petites amputations.	17 »	—	11 »
Grandes amputations.	24 »	—	11 »

(1) Lancet. 1862. T. I, p. 352.
(2) Lancet. 1864. T. II, p. 90.
(3) Lancet. 1864. T. II, p. 350.
(4) Lancet. 1862. T. II, p. 256.
(5) Lancet. 1867. T. II, p. 291.
(6) Lancet. 1869. T. I, p. 255.
(7) Med. Times. 1871. T. II, p. 281.
(8) Lancet. 1860. T. II, p. 560.
(9) Med. Times. 1862. T. I, p. 186.
(10) Med. Times. 1862. T. I, p. 430.
(11) Lancet. 1870. P. 569.
(12) Lancet. 1861. T. I, p. 59.
(13) Gaz. heb. 1865. P. 292.
(14) Bulletin thérapeutique. 1864. T. 67, p. 561.
(15) Lyon Méd. 1870. T. V, p. 18 et suivantes.

Il n'y a rien là d'encourageant. Le plus souvent la guérison a été obtenue tardivement, ou bien il s'agissait de tétanos chronique. (Faits de Rizzoli.)

Du reste, à quel prix l'obtient-on quand on a recours à une opération chirurgicale? Souvent il s'agit de la perte d'un membre (amputation), ou bien d'une paralysie plus ou moins grave ou étendue (névrotomie). Arloing et Tripier indiquent bien que la perte du mouvement disparaît au bout de 6 mois; mais Fayrer (1) a vu un homme de 25 ans auquel il avait coupé le médian conserver une main impotente (Crippled), en partie atrophiée, et offrant une distorsion probablement incurable. En résumé l'intervention chirurgicale dans le tétanos ne guérit pas plus souvent que les autres traitements médicaux, de plus elle expose à de graves mutilations. Donc son emploi est fort discutable. Néanmoins un fait ressort de son étude, c'est que l'amputation en plein tétanos n'offre pas d'inconvénients sérieux et qu'on peut y recourir sans grands risques pour le malade quand elle offre ses indications ordinaires.

Quelques règles ont été données pour pratiquer la névrotomie. Lockart Clarke indique de faire la section du nerf blessé aussi vite e aussi haut que possible (as early and as high as possible) et d'ad ministrer ensuite le calomel, l'opium et l'émétique. Wood conseill d'explorer le trajet des nerfs au voisinage de la blessure, de rechercher ainsi s'il n'y a pas de foyers douloureux, et de faire la sectio dès que l'on en trouve. L'indication serait bien nette, la pression du nerf réellement malade causerait une sorte d'*aura* caractérisque. Letiévant est aussi partisan de la névrotomie hâtive mais simple, celle qui s'adresse à plusieurs troncs nerveux ayant toujours échoué. Ma conclusion dernière en terminant ce travail est que le tétanos est une affection cyclique de gravité variable, guérissant aujourd'hui plus souvent qu'autrefois, mais contre laquelle nous n'avons aucun spécifique pour la raison bien simple que ce n'est pas une espèce morbide. Il faut traiter les tétaniques et non le tétanos.

REVUE GÉNÉRALE.

REVUE DE CHIMIE BIOLOGIQUE, TOXICOLOGIE, PHARMACOLOGIE

Par le Dr C. MÉHU.

CHIMIE BIOLOGIQUE.

Le médecin a souvent besoin de constater *le passage de la quinine dans l'urine*, mais les moyens rapides qui mettent sa présence hors de

(1) Med. Times. 1869. T. I, p. 4 et 5.

doute quand elle n'existe qu'en très-faible proportion dans l'urine sont encore à trouver.

Voici pourtant un procédé (1), d'une facile exécution, qui permet d'atteindre le but même quand l'urine ne contient que 5 centigrammes de sulfate de quinine par litre. (Dr Vitali). A 8 à 10 centimètres cubes d'urine, on ajoute 5 à 6 centimètres cubes d'éther, puis 8 à 10 gouttes d'ammoniaque ou mieux d'une solution de soude caustique au sixième (la lessive des savonniers étendue de son volume d'eau). Le tout est agité pendant quelques minutes.

L'éther, recueilli au moyen d'une pipette, est évaporé à une douce chaleur dans une capsule de porcelaine. Sur ce résidu, à peine visible, on verse une ou deux gouttes d'eau saturée de chlore. On incline la capsule dans divers sens pour rassembler toute la matière laissée par l'éther, puis on y verse une goutte d'ammoniaque : à l'instant même il se développe une magnifique coloration vert-émeraude. — On peut encore ajouter au résidu laissé par l'éther une goutte de solution de cyanoferrure de potassium, puis une ou deux gouttes de chlore, enfin une goutte d'ammoniaque qui produit une coloration rouge pourpre.

Il a été beaucoup écrit sur *la matière colorante normale de l'urine* sans que la question ait jamais été résolue d'une façon satisfaisante. La très-faible quantité de substance colorante contenue dans l'urine, sa facile altération par l'évaporation et les réactifs, avaient jusqu'ici fait obstacle à son extraction à l'état de pureté.

Dans quelques cas assez rares, plus spécialement dans certaines affections du foie, cancéreuses et autres, l'urine prend une coloration rouge acajou très-foncée, qui la fait considérer pour une urine ictérique, sans qu'elle présente vis-à-vis de l'acide azotique nitreux aucune transformation de couleur, sans que l'on puisse en extraire ni bilirubine ni biliverdine. Je l'avais toujours considérée (2) comme due à la matière colorante normale de l'urine, excrétée en très-grande quantité, mais je n'avais pas réussi, malgré de nombreux essais, à trouver les relations chimiques de cette substance avec la bilirubine.

Les mêmes idées ont conduit M. Jaffe à la solution partielle de ce problème, aujourd'hui à peu près complètement élucidé. Quelques mots sur ce sujet éclaireront cette question d'un jour tout nouveau.

M. Jaffe a (3) observé que la matière colorante de l'urine se fixait sur une dissolution de chlorure de zinc ammoniacale. Si, en effet, on verse de l'ammoniaque en excès dans de l'urine et que, le précipité séparé par le filtre, on verse ensuite du chlorure de zinc, tant qu'il

(1) Giornale della Societa di farmacia di Torino.
(2) Chimie médicale, p. 208.
(3) Jahresbericht de Virchow et Hirsch. 1871.

se produit un précipité, la matière colorante de l'urine se fixe sur ce précipité. L'ayant recueilli sur un filtre, lavé à l'eau froide, puis à l'eau chaude tant que les eaux de lavage se troublent par l'azotate d'argent, on reprend ce précipité par l'alcool bouillant et on le dessèche à une température peu élevée. La masse est pulvérisée, dissoute dans l'ammoniaque, et la solution colorée précipitée par l'acétate de plomb. Le précipité rouge qui en résulte, lavé à l'eau froide, séché et décomposé par l'alcool contenant de l'acide sulfurique, cède à ce liquide la matière colorante de l'urine ou *urobiline*.

Cette même matière se trouve dans l'intestin et dans les excréments de l'homme, d'où l'avaient extraite, sous le nom de *stercobiline*, MM. Vanlair et Masius. La stercobiline fut bientôt reconnue par M. Jaffe comme de l'urobiline impure. Les raies d'absorption du spectre de la stercobiline sont celles de l'urobiline, et, comme cette dernière, elle offre une belle fluorescence quand on la traite par le chlorure de zinc.

Jusqu'à présent l'urobiline n'a pas été trouvée toute formée dans la bile. Les expériences qui vont suivre, dues à M. Maly, jettent un jour tout nouveau sur ce point.

Quand on fait réagir pendant plusieurs jours de l'amalgame de sodium sur la bilirubine, autrement dit quand on fait réagir de l'hydrogène naissant sur la bilirubine, c'est-à-dire sur la matière colorante normale de la bile, on obtient une solution peu foncée de laquelle l'acide chlorhydrique isole une substance colorée d'un rouge brun, peu soluble dans l'eau, très-soluble dans l'alcool, très-peu dans l'éther, soluble dans les alcalis caustiques, formant avec les oxydes des métaux lourds des précipités peu solubles dans l'eau, assez solubles dans l'alcool. Les solutions alcalines de cette matière sont jaunes, les acides les rendent rouges, et la lumière transmise à travers leur masse les montre rouge-grenat. Ces solutions ont un spectre d'absorption semblable à celui de l'urobiline (Jaffe), et le corps obtenu par Maly a toutes les propriétés de l'urobiline; aussi l'addition de quelques gouttes de chlorure de zinc à la solution ammoniacale de cette substance donne une coloration rosée et une belle fluorescence verte. Ce corps se dissout dans le chloroforme; la solution est brune en couche épaisse, rosée en couche mince. On peut la dessécher à 100° sans la décomposer; elle n'est pas volatile; elle contient 1,5 pour cent de carbone en moins et à peu près autant d'hydrogène que la bilirubine.

Ce corps se produit aussi quand on fait réagir l'amalgame de sodium sur la biliverdine. On l'a nommé *hydrobilirubine*. Il semble identique à la matière jaune, provenant de la transformation de la bilirubine par un agent réducteur, que l'on trouve dans l'intestin. Le produit naturel et le produit artificiel jouissent des mêmes propriétés.

D'après MM. Heinsius et Campbell, le produit final de l'action de l'acide azotique nitreux sur les matières colorantes biliaires semble de l'urobiline.

Quand on ajoute du chlorure de zinc, puis un excès d'ammoniaque à l'urine ictérique, la liqueur se colore en vert brunâtre par la filtration ou l'agitation avec l'air. Elle présente alors trois bandes d'absorption caractéristiques et une extinction du spectre entre les raies *b* et F' de Fraunhofer. La première bande d'absorption, assez foncée et nettement limitée, s'étend de la raie C jusqu'à la raie D; la seconde, sur le passage de l'orangé au jaune, est plus faible que la première; elle commence près de D et s'étend jusqu'à E. Ces deux bandes n'apparaissent qu'avec l'urine ictérique. La troisième, dans le vert, près de E, étroite et assez confuse, se produit aussi avec de l'urine non traitée par le chlorure de zinc.

M. Stockvis (1) a obtenu la substance qui présente le spectre précédent, en faisant réagir sur la bilirubine et sur la biliverdine une solution de chlorure de zinc. On peut encore l'obtenir en faisant réagir sur la bilirubine le permanganate de potasse, ou le peroxyde de plomb sur sa solution alcoolique, par l'action de l'air sur ses solutions salines. Le moyen le plus simple est de faire bouillir la solution alcoolique additionnée d'un peu de teinture d'iode, puis d'agiter vivement avec l'air. Cette matière, qui a reçu le nom de *choléverdine*, n'a pas été isolée à l'état de pureté.

Les solutions neutres de choléverdine présentent une fluorescence rouge. Elle est soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme et l'alcool amylique.

Les solutions de choléverdine renferment une substance réductible en solution alcaline par le sulfure ammonique ou par le sucre, et présentant alors une bande d'absorption particulière entre D et E. Cette substance réductible se retrouve dans la plupart des solutions renfermant les matières colorantes de la bile ou les produits de leur transformation. Elle est contenue dans les calculs biliaires auxquels on peut l'enlever avec de l'eau. Cette matière, obtenue à l'état de pureté, ne contient pas de bilirubine.

La recherche de *la matière colorante de la bile* dans l'urine, dans le cas d'ictère, est généralement facile, mais celle des *acides biliaires* est pleine de difficultés; il faut procéder à leur extraction, laquelle, à cause de leur très-petite proportion dans le plus grand nombre des cas, ne laisse pas que d'exiger beaucoup de temps et donne souvent encore des résultats indécis. Voici ce que M. O. Medin, d'Upsal (2),

(1) Bull. de la Société chimique. Septembre 1872.
(2) Jahresbericht de Virchow et A. Hirsch. 1871. T. I, p. 107.

propose de faire pour mettre en évidence les acides biliaires dans l'urine. 15 centimètres cubes d'urine ictérique sont rendus alcalins par une addition de 2 gouttes de soude caustique, puis additionnés de chlorure de baryum tant qu'il se produit un précipité. On fait bouillir la liqueur sur le précipité, puis on la filtre bouillante. Le liquide, à peine coloré, est neutralisé par l'acide chlorhydrique de façon à le laisser légèrement alcalin, puis agité avec 4 ou 5 centimètres cubes d'alcool amylique. Si le liquide s'émulsionne, comme cela arrive souvent, on y remédie par l'addition d'une petite quantité d'alcool ordinaire. L'alcool amylique est ensuite décanté à l'aide d'une pipette et évaporé à siccité. Le léger résidu coloré que l'on obtient de cette façon donne une belle coloration pourpre violette quand on le chauffe avec une trace de sucre et de l'acide sulfurique, si l'urine contient des acides biliaires. Il faut avoir grand soin de volatiliser *complétement* l'alcool amylique avant de faire agir les autres réactifs, parce que l'alcool amylique tout seul suffit à donner une belle coloration rouge avec l'acide sulfurique, coloration qui devient encore plus belle quand on y ajoute une trace de sucre de canne.

Quant au précipité barytique, en le lavant à l'eau, puis le faisant bouillir dans l'alcool additionné d'acide sulfurique, il donne une coloration verte, si l'urine contenait de la matière colorante biliaire.

Le *lait de femme* est moins connu que celui de la vache et de quelques autres animaux : nos connaissances cliniques sérieuses sur ce liquide sont fort au-dessous de ce que réclament les besoins journaliers de la médecine. Ces considérations donnent quelque intérêt à la dissertation de M. Biddert (1), sur l'analyse du lait de femme, dont voici un court résumé.

La caséine du lait de femme n'est pas coagulée par les mêmes agents que la caséine du lait des animaux. La caséine ne se sépare pas du lait de la femme, quand, étendu de 20 volumes d'eau distillée, on fait passer (méthode d'Hoppe-Seyler) dans sa masse un courant d'acide carbonique, ou tout au moins ce résultat n'est qu'imparfaitement acquis.

Additionné d'acide acétique, puis traversé par un courant d'acide carbonique, le lait de vache dépose sa caséine, devient transparent et facile à filtrer; le lait de femme, dans les mêmes conditions, non-seulement ne se coagule pas, mais il reste trouble, même après filtration, et ne filtre qu'avec difficulté.

Saturé de sulfate de magnésie, le lait de vache laisse déposer sa caséine; le lait de femme n'est pas coagulé dans ces conditions.

(1) Archiv. der Pharm. Juin 1872.

L'emploi du gypse (Méthode de Haidlen), pour faciliter la dessiccation du lait et l'extraction de la matière grasse, ne donne pas de bons résultats avec le lait de femme. En vain remplace-t-on (Trommer, *Essai du lait de vache*, Berlin, 1859) le gypse par du marbre pulvérisé, la matière grasse se laisse difficilement enlever par l'éther. L'addition d'une petite quantité de potasse caustique facilite la séparation de la caséine de la matière grasse, mais l'alcali caustique, réagissant sur le sucre de lait, donne lieu à une coloration brune, qui se communique à la couche d'éther chargée de beurre, et l'alcali n'est d'ailleurs pas sans action sur la matière grasse elle-même.

Quand on agite du lait de femme bien frais avec de l'éther, le mélange n'a pas lieu. Une agitation soutenue et surtout l'addition d'une petite quantité de lait ancien (même d'un jour) donne un mélange homogène, demi-transparent, épais, assez semblable à l'empois d'amidon récent. Si on laisse reposer ce mélange pendant 24 heures, il se sépare en deux couches : l'une, supérieure, épaisse, a la consistance de l'empois d'amidon refroidi; l'autre, inférieure, aqueuse, opalescente. Par un long repos, la couche supérieure diminue de plus en plus en augmentant de consistance, tandis que la couche inférieure augmente et devient plus transparente. L'addition à ce mélange d'une quantité suffisante d'alcool à 90° ou mieux à 97°, donne une coagulation rapide; la caséine se dépose au fond du vase, la graisse vient surnager à la surface, formant des gouttelettes, des yeux, à moins que le lait ne soit extrêmement pauvre en beurre.

M. Schukoffsky propose la méthode suivante pour obtenir la matière grasse du lait de femme : à 20 à 25 centimètres cubes de lait de femme on ajoute le même volume d'éther, puis, après une agitation suffisante, 30 à 35 centimètres cubes d'alcool concentré. La caséine se dépose; le mélange est abandonné au repos pendant 24 heures, pendant lesquelles le sucre de lait se dépose en cristaux transparents. On jette le tout sur un filtre, qui retient la caséine et le sucre de lait. La caséine est en poudre et a l'aspect de la farine. Le liquide éthéré, filtré, évaporé dans une capsule de verre, au bain-marie, en évitant toute ébullition, ne doit plus avoir, après évaporation, aucune odeur d'alcool. On reprend le résidu par l'éther, on sépare la couche éthérée à l'aide d'un entonnoir à robinet, on laisse évaporer l'éther dans un vase à précipiter, on dessèche à 100°, et, connaissant le poids du verre, une nouvelle pesée indique le poids de la matière grasse.

Depuis trente ans, on a beaucoup multiplié les recherches cliniques ayant pour objet *le dosage de l'urée* dans l'urine, sans fournir aux physiologistes un moyen à la fois certain et facile de résoudre le problème. La plupart des procédés connus sont d'une difficile exé-

cution, et leur exactitude est loin de répondre aux exigences de leur pratique.

Après que Davy eut constaté la décomposition de l'urée par le chlore en volumes égaux d'azote et d'acide carbonique, M. Leconte était arrivé au même dédoublement en employant une solution d'hypochlorite de soude, mais l'action de ce réactif était insuffisante : il donnait un volume d'azote inférieur à celui qu'indiquait la théorie.

La substitution d'une solution concentrée d'hypobromite de soude en dissolution dans la soude caustique a conduit W. Knop et Hüfner à un résultat meilleur. La réaction de l'hypobromite de soude sur l'urée est rapide; l'azote se dégage vivement; au bout de quelques minutes on le mesure dans un tube gradué.

La réaction se fait dans un tube droit, à robinet, disposé de telle façon que la solution d'urée et celle de l'hypobromite de soude restent séparées tant qu'on ne les fait pas communiquer à l'aide du robinet. Le tube plonge dans une solution saturée de chlorure de sodium. La liqueur est très-alcaline, aussi ne se dégage-t-il que de l'azote; l'acide carbonique est absorbé par le liquide alcalin.

1 gramme d'urée dégage 370 centimètres cub. d'azote à la température 0° sous la pression 760 mm, aussi le poids de l'urée est déterminé aisément par la formule

$$h = \frac{v\ (b - b')}{760 \times 370\ (1 + 0{,}003665\ t)}.$$

dans laquelle *h* est le poids de l'urée, *v* le volume de gaz obtenu exprimé en centimètres cubes, *b* la pression barométrique observée, *b'* la tension de la vapeur d'eau à la température *t*.

Si l'on désigne par *a* la quantité d'urine mise en expérience, et par *p* la richesse en centièmes de ce liquide en urée, on a :

$$p = \frac{100\ v\ (b - b')}{760 \times 370 \times a\ (1 + 0{,}003665\ t)}.$$

La décomposition de la dernière partie de l'urée est lente et assez difficile; il faut se garder pourtant de chauffer le mélange, parce qu'il se ferait un dégagement d'oxygène; cela peut se faire quand le mélange est dans un eudiomètre. Sans qu'il ait été besoin de chauffer une solution d'urée qui contenait 0 gr. 358 d'urée pour cent, on a obtenu dans un premier essai 0,3372 et dans un autre 0,3343 pour cent. Dans d'autres recherches, où l'appareil a été maintenu pendant une demi-heure dans l'eau chauffée à 60 ou 70°, on a obtenu 0,3497 et 0,3511 d'urée.

(1) Jahresbericht de Virchow et Hirsch, pour 1871. T. I, p. 104.

Ce procédé se prête à la recherche des petites quantités d'urée; il est donc tout particulièrement précieux pour les physiologistes. L'acide urique et la créatine donnent, comme l'urée, de l'azote par l'hypobromite de soude, mais il ne se dégage qu'une partie de leur azote, l'erreur qui en résulte est d'ailleurs presque insignifiante à cause de la très-petite proportion de ces éléments.

L'acide hippurique n'est pas décomposé par le réactif. Le glycocolle, la leucine, l'acide amido-benzoïque, la taurine, l'éthylamine, l'aniline, la conine, la nicotine ne donnent pas d'azote, tandis que l'oxamide perd rapidement tout son azote. Les matières albumineuses donnent peu à peu de l'azote, ce phénomène paraît dû au dégagement de l'ammoniaque produite par l'action de l'alcali caustique sur les substances albumineuses. Aussi le blanc d'œuf, traité par les alcalis caustiques, laisse-t-il lentement dégager de l'azote. Il y a longtemps que M. C. Calvert, de Manchester, a constaté un dégagement d'azote considérable dans le contact des hypochlorites de soude et de chaux avec les matières albumineuses.

Ce procédé vient d'être présenté comme nouveau à l'Académie de médecine par M. Yvon.

M. Marc Boymond (1) vient de publier un autre *procédé de dosage de l'urée*, fondé sur le dédoublement de l'urée en acide carbonique et azote à volumes égaux par une solution de mercure dans l'acide azotique, contenant de l'azotite de mercure.

Quand l'acide azoteux réagit sur l'urée, il se produit en outre de l'ammoniaque :

$$C^2H^4Az^2O^2 + AzO^3 = AzH^3 + HO + 2Az + 2CO^2$$

$$C^2H^4Az^2O^2 + AzO^5,HO + AzO^3 = AzH^3AzO^5,HO + HO + 2Az + 2CO^2.$$

Pour rendre la réaction pratique, il faut remplacer l'acide azoteux qui ne peut être obtenu libre, par une solution mercurielle, contenant de l'azotite de mercure. Dans ce but, on dissout 125 grammes de mercure pur dans 170 grammes d'acide azotique pur, on laisse la dissolution se faire, sauf à la chauffer un peu sur la fin pour faire disparaître les dernières traces de mercure.

Cette dissolution mercurielle est étendue de son volume d'eau distillée avant que l'on en fasse usage.

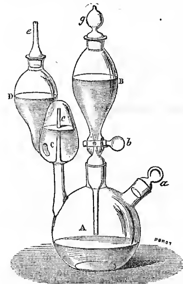
En réagissant sur l'urée, elle la décompose complètement en azote et en acide carbonique :

$$C^2H^4Az^2O^2 = 2Az + 2CO^2.$$

L'urée produit donc un poids d'azote et d'acide carbonique plus élevé que le sien propre : 100 parties d'urée donnent 120 parties de

(1) Thèse à l'École de pharmacie de Paris. Août 1872.

mélange gazeux. L'urée représente donc les 5/6 du poids des gaz qu'elle peut fournir.



L'appareil ci-contre qui sert à ce dosage est tout en verre. Dans le matras A, on introduit l'urine que l'on veut examiner (10 à 15 grammes suffisent), on en note le poids très-exactement. Dans le compartiment B, séparé par un bouchon *b* du matras A, on verse 10 à 12 centimètres cubes de la solution mercurielle. Le double compartiment D contient de l'acide sulfurique pur et concentré, pour dessécher les gaz qui se dégageront. On met en place les tubulures *e*, *g*.

Tout l'appareil bien essuyé est pesé exactement sur une balance de précision. Cela fait, on ouvre le robinet *b* de manière à faire arriver le réactif mercuriel au contact de l'urine; puis on le ferme quand le liquide est à peu près complétement écoulé. La réaction s'effectue : l'azote et l'acide carbonique sortent desséchés par la tubulure *e*; au bout d'une demi-heure, on chauffe le matras A sur un petit bain de sable pour compléter la réaction, et, quand elle est terminée, on fait rentrer de l'air *sec* par la tubulure *g*, au moyen d'un aspirateur communiquant avec la tubulure *e*, de manière à entraîner les gaz restés en A. Puis on remet l'appareil refroidi sur la balance : les 5/6 de la perte subie par l'appareil représentent le poids du liquide mis en expérience.

Au lieu d'acide sulfurique simple, il vaut mieux mettre dans le compartiment D un mélange d'acide sulfurique et de sulfate de protoxyde de fer desséché, qui condense bien mieux le bioxyde d'azote.

Avec un peu d'habitude, cet appareil donne de bons résultats. Sa fragilité, l'exigence d'une forte balance de précision nuisent beaucoup à sa vulgarisation.

Millon avait déjà employé une solution mercurielle au dosage de l'urée, mais son procédé était beaucoup plus compliqué que celui de M. Boymond.

(La suite à un prochain numéro.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

SEIGLE ERGOTÉ.

Séance du 27 *novembre*. — M. Tarnier, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Chevalier et Guérard, lit un rapport en réponse à une lettre de M. le Préfet de police, sur la question de savoir si : dans l'état actuel de la législation, il est possible d'autoriser une sage-femme à prescrire du seigle ergoté, pour un accouchement présentant de la gravité, et à se faire délivrer ce médicament par un pharmacien ?

La commission a pensé qu'il ne serait pas inutile de résumer, à cette occasion, les indications et les contre-indications de l'ergot de seigle, afin de renseigner l'administration sur les mesures nécessaires pour sauvegarder l'intérêt public et rappeler au besoin aux médecins et sages-femmes, qu'à côté d'avantages incontestables, l'emploi du seigle ergoté offre des inconvénients graves qu'il ne faut pas méconnaître.

M. le rapporteur rappelle ces dangers tant pour la mère que pour l'enfant. « Que d'enfants, dit-il, morts après l'administration inconsidérée du seigle ergoté ! On ne saurait donc trop répéter qu'on ne doit employer ce médicament qu'en cas d'absolue nécessité, et en surveiller l'effet sur la circulation fœtale par une auscultation souvent répétée ; si les battements du cœur se ralentissent, on pourra du moins conjurer le danger en appliquant le forceps.»

Quand on peut choisir entre ce médicament et une application du forceps, « l'action de l'instrument est plus sûre, plus rapide et moins dangereuse pour l'enfant ; mais, ne l'oublions pas, il est interdit à une sage-femme d'employer les instruments.»

La commission pense qu'au contraire il est permis aux sages-femmes d'employer le seigle ergoté, puisque d'après la loi du 19 ventôse an XI, on les interroge à la fin de leurs études « sur la théorie et la pratique des accouchements, sur les accidents qui peuvent les précéder, les accompagner et les suivre, et sur les moyens d'y remédier.» Or, parmi ces accidents, il en est qui réclament l'emploi du seigle ergoté.

La commission formule les conclusions suivantes :

1° Malgré de réels inconvénients, le seigle ergoté offre de tels avantages dans la pratique des accouchements, qu'il y aurait inhumanité à priver les sages-femmes du droit de prescrire ce médicament.

2° L'article 32 de la loi du 19 ventôse an XI, en stipulant que les sages-femmes seront examinées par les jurys sur la théorie et la pratique des accouchements, sur les accidents qui peuvent les précéder, les accompagner et les suivre, et sur les moyens d'y remédier, leur reconnaît implicitement le droit de prescrire le seigle ergoté.

3° Le droit est en contradiction avec les lois, ordonnances et décrets qui régissent l'exercice de la pharmacie, puisque les médecins et les vétérinaires ont seuls le droit de prescrire les substances vénéneuses dans le tableau desquelles figure le seigle ergoté. (Ord. du 29 octobre 1846.)

4° Pour faire cesser cette contradiction, sans attendre la révision de la loi, le moyen le plus simple, si la chose est possible, serait de prier M. le préfet de police ou M. le ministre de l'agriculture et du commerce de publier une ordonnance qui retrancherait le seigle ergoté du tableau des substances vénéneuses ; les pharmaciens seraient dès lors autorisés à délivrer ce médicament aux sages-femmes, sur la présentation d'une prescription signée par elles.

Séance du 3 décembre. — M. Poggiale lit un travail dans lequel il examine les deux questions suivantes : 1° Doit-on mettre le seigle ergoté à la disposition des sages-femmes ? 2° les sages-femmes ont-elles le droit de prescrire le seigle ergoté ? Les pharmaciens sont-ils autorisés à le leur délivrer ?

M. Poggiale résout ces questions par la négative :

Pour la première, il montre l'inconvénient qu'il y aurait à mettre à la disposition des sages-femmes un médicament aussi énergique que le seigle ergoté, qui peut déterminer des accidents graves, dont on a abusé dans la pratique obstétricale, et dont les sages-femmes, généralement ignorantes, ne peuvent suffisamment apprécier les indications et les contre-indications.

Si, dit-il, la loi interdit aux sages-femmes le droit d'appliquer le forceps, qui, de l'avis de M. Tarnier, présente moins d'inconvénients quo le seigle ergoté, à plus forte raison doit-on leur dénior la faculté de prescrire ce médicament.

Sur la seconde question, M. Poggiale rappolle les lois et ordonnances qui interdisent aux pharmaciens le droit de livrer ou débiter des préparations médicamenteuses ou drogues quelconques sans la prescription signée de docteurs en médecine ou en chirurgie, ou d'officiers de santé.

En conséquence, M. Poggiale propose de répondre à M. le préfet de police que l'Académie de médecine, se fondant sur l'article 32 de la loi de germinal an XI, sur la loi du 19 juillet 1845, sur l'ordonnance du 29 octobre 1846 et sur le décret du 8 juillet 1850, est d'avis que les sages-femmes n'ont pas le droit de prescrire le seigle ergoté.

M. Tardieu propose de substituer aux deux dernières conclusions de M. Tarnier, la troisième et la quatrième, les propositions suivantes :

1° Les lois, ordonnances et décrets qui régissent l'exercice de la pharmacie peuvent se concilier aisément avec ce droit. En effet, la jurisprudence de la Cour suprême en matière criminelle ayant décidé, dans les termes les plus explicites, que, pour la dénomination des médecins et autres officiers de santé, l'article 317 du Code pénal, dans la généralité de sa disposition, comprenait les sages-femmes, il est juste de poursuivre l'assimilation et de comprendre celles-ci parmi les personnes auxquelles les pharmaciens peuvent délivrer des substances dont la pratique des accouchements réclame l'emploi, sous la réserve et dans les limites assignées à l'exercice des sages-femmes par la loi de l'an XI;

2° Il y a lieu de transmettre à M. le ministre de l'agriculture et du commerce et à M. le préfet de police l'avis de l'Académie sur cette question, et de provoquer de leur part l'envoi d'une circulaire qui rappelle à MM. les pharmaciens qu'aucune disposition de la loi n'interdit la délivrance de la poudre d'ergot de seigle aux sages-femmes et qu'ils sont autorisés à exécuter les prescriptions de ce médicament signées par elles.

M. Blot trouve qu'il y aurait plus d'inconvénient que d'avantage à laisser l'ergot de seigle aux mains des sages-femmes.

M. Devergie pense que la question posée à l'Académie par M. le préfet de police, est une question de législation pure, dont la solution appartient à une autorité plus compétente à cet égard. Il n'y a pas de doute pour lui que l'Académie doit faire à la question dont il s'agit une réponse négative.

Maintenant, en dehors de la question posée, le rapport de la Commission formule un vœu, un désir. Ici se pose une question d'opportunité sur laquelle il conviendrait que les membres de la section d'accouchement voulussent bien se prononcer. Y a-t-il, oui, ou non, nécessité d'employer l'ergot de seigle dans la pratique obstétricale ? Si oui, il conviendrait de chercher un moyen de satisfaire à cette nécessité. Le moyen, proposé par M. Tarnier, de rayer l'ergot de seigle de la liste des poisons, paraît inacceptable à M. Devergie ; ce serait faciliter non-seulement aux sages-femmes, mais encore à tout le monde la pratique criminelle de l'avortement. Mieux vaudrait proposer de

rendre un décret ou une ordonnance en vertu de laquelle les pharmaciens seraient autorisés à délivrer aux sages-femmes du seigle ergoté pour le besoin do la pratique, en entourant cette autorisation de garanties telles que la signature de la sage-femme, son adresse et la date de la délivrance du médicament.

Séance du 10 décembre. — M. Gobley, partant de ce principe, que l'emploi du seigle ergoté est indispensable aux sages-femmes pour la pratique des accouchements, pense que, si le législateur n'a pas permis aux pharmaciens de le délivrer sur leur ordonnance, ce doit être par simple oubli, il ne croit pas que cet oubli ait été réparé par la jurisprudence de la Cour suprême, comme le prétend M. Tardieu; en conséquence, il propose à l'Académie d'émettre le vœu que cet oubli soit réparé le plus tôt possible, car il y a urgence, par un règlement ministériel.

M. Bouchardat. Il est évident qu'il ne s'agit pas pour l'Académie d'interpréter la loi, ni même d'indiquer au préfet de police le moyen de la corriger si elle est mauvaise. M. le préfet de police est légiste lui-même et est entouré de légistes. Il a consulté l'Académie sur un point do sa compétence, un point de science médicale, et sa question revient, au fond, à celle-ci : « Serait-il bon de mettre entre les mains des sages-femmes le seigle ergoté, en le leur faisant délivrer sur leur ordonnance ? »

M. Blot est le soul orateur qui ait abordé jusqu'ici la question comme elle devait l'être.

Cette question, en effet, est double : on peut songer à administrer le seigle ergoté, soit pendant le travail pour le hâter, soit après l'accouchement en cas d'hémorrhagie.

Pendant le travail, il est rarement utile et très-souvent funeste de vouloir le hâter au moyen de l'ergot de seigle. Tous les grands accoucheurs sont d'accord sur ce point. Moreau disait : « La première qualité de l'accoucheur, c'est de savoir attendre. » Telle est aussi l'opinion de Danyau. Mais les sages-femmes ne savent pas attendre, elles donnent le seigle ergoté presque toujours à tort et à travers, et M. Tarnier vous a dit combien d'accidents en résultent.

Sur ce premier point, je suis donc absolument d'accord avec M. Blot. Il n'est pas bon que les sages-femmes puissent avoir l'ergot de seigle à leur libre disposition pendant la durée du travail.

Mais dans les cas d'hémorrhagie post-puerpérale, je regarde le seigle ergoté comme à peu près indispensable. Ce n'est pas alors qu'il sera possible d'attendre patiemment l'arrivée d'un docteur. La femme se meurt, il faut se hâter. Il faut permettre à la sage-femme de demander du seigle ergoté et d'en obtenir sur son ordonnance.

En un mot, il faudrait, peu importe le mode, que le pharmacien

n'eût jamais le droit de donner du seigle ergoté à la sage-femme qui en veut pendant la durée du travail, mais qu'il reçût l'autorisation d'en délivrer sur une ordonnance signée, datée, indiquant expressément que la signataire, sage-femme, veut recourir à ce médicament pour mettre fin à une hémorrhagie post-puerpérale inquiétante.

Séance du 17 décembre. — M. Devilliers soutient que ce n'est que dans les cas d'hémorrhagie externe, grave, après la délivrance, que le seigle ergoté se trouve avoir une application utile, quelquefois indispensable, et qu'il peut être administré sans aucun danger.

En ce qui concerne la question spéciale aux sages-femmes qui nous est posée par M. le préfet de police, il est certain qu'une très-grande majorité, les sages-femmes, même celles qui sont sorties de nos meilleures écoles, ne savent pas se diriger dans l'emploi de ce médicament et en abusent.

Il voudrait que les pharmaciens ne soient autorisés à délivrer le seigle ergoté aux sages-femmes, que lorsque les ordonnances de celles-ci sont revêtues du visa du médecin.

M. Depaul voudrait qu'on répondît à M. le préfet de police que la loi ne met pas l'ergot de seigle à la disposition des sages-femmes. En effet, elle ne permet pas aux pharmaciens de leur en délivrer; mais à côté de la loi, il y a l'usage, et l'usage est que toutes les sages-femmes font emploi du seigle ergoté, beaucoup même emploient le forceps.

Je voudrais aussi qu'on dît bien aux autorités ce qu'il en est; qu'on insistât sur ce point : *Le défaut capital est que l'éducation des sages-femmes n'est pas suffisante.* Qu'on leur laisse le seigle ergoté entre les mains, mais qu'on leur apprenne à s'en servir.

Après un discours de M. Tarnier et une discussion animée à laquelle prennent part MM. Poggiale, Bouillaud, Chauffard, Barth, Devergie, etc. l'Académie adopte les conclusions suivantes :

1° Malgré de réels inconvénients, le seigle ergoté offre de tels avantages dans la pratique des accouchements, qu'il y a nécessité d'autoriser les sages-femmes à prescrire ce médicament.

2° L'article 32 de la loi du 19 ventôse de l'an XI en stipulant que *les sages-femmes seront examinées par les jurys sur la théorie et la pratique des accouchements, sur les accidents qui peuvent les précéder, les accompagner et les suivre, sur les moyens d'y remédier,* leur reconnaît implicitement le droit de prescrire le seigle ergoté.

3° Ce droit est en contradiction avec les lois, ordonnances et décrets qui régissent l'exercice de la pharmacie, puisque les médecins et les vétérinaires y sont seuls désignés comme pouvant prescrire les substances vénéneuses, dans le tableau desquelles figure le seigle ergoté. (Ordonnance du 29 octobre 1846.)

4° Pour faire cesser cette contradiction, en attendant la révision de la législation, le moyen le plus simple serait de prier M. le ministre

de l'agriculture et du commerce de prendre les mesures nécessaires pour que les pharmaciens soient autorisés à délivrer du seigle ergoté aux sages-femmes sur la présentation d'une prescription signée et datée par elles.

II. Académie des sciences.

Fermentation.— Santonine.— Nerfs pneumogastriques.— Moisissures.— Chaleur animale. — Phylloxera. — Thoracocentèse. — Coagulation. — Silicate de soude — Borax. — Fonctionnement du cerveau.

Séance du 4 novembre 1882. — Une nouvelle discussion s'engage entre M. Pasteur et M. Fremy, qui a nié la fermentation d'une goutte de jus de raisin. M. Pasteur ouvre devant l'Académie une petite ampoule fermée à la lampe dans laquelle on constate les produits de fermentation d'une goutte de jus de raisin.

— M. C. Robin lit un rapport sur un mémoire de M. le Dr Duffossé. Il résulte de ce travail que la vessie natatoire des poissons exprime des sons par l'intermédiaire d'un appareil musculaire doué de propriétés acoustiques et soumis à l'influence de la *volonté*.

— M. Crace-Calvert communique des expériences sur certaines substances antifermentescibles.

Il en résulte, entre autres, que l'acide phénique, qui prévient complètement la formation des vibrions, ne les détruit pas complètement lorsqu'ils sont formés. L'acide sulfurique, qui n'en prévient nullement la formation, paraît les détruire complètement lorsqu'ils sont formés. Le sulfophénate de zinc ne les prévient ni les détruit. Le bichlorure de mercure ne détruit qu'une partie des vibrions et favorise même le développement des autres, tandis qu'il empêche complètement leur formation.

— Une note de M. A. Doran attribue des propriétés *fébrifuges* aux feuilles du Laurier d'Apollon (Laurus nobilis). Il dessèche des feuilles dans un brûloir fermé et les réduit en poudre. Deux heures avant l'accès il fait prendre au malade 1 gramme de cette poudre avec un verre d'eau dans lequel il l'a laissé macérer pendant dix à douze heures. Il relate 28 succès sur 34 cas; les 6 insuccès appartiennent à des fièvres quartes où le remède n'aurait pas été administré de la même façon.

— M. E. Ferrière communique des expériences faites par M. Salisbury, professeur à l'École de médecine de Cleveland (Ohio), desquelles il résulte que les *fièvres intermittentes* des marais (malarious) sont dues à des cellules d'un genre d'algues (algoïd) ressemblant fortement aux *palmellæ*.

M. Salisbury a trouvé dans l'urine des malades des traces de

plantes identiques à celles qui croissent dans les terrains malsains. Il a provoqué la fièvre intermittente dans des endroits où on ne l'avait jamais constatée en y ouvrant des boîtes remplies de terres recouvertes de palmellæ.

Quant à l'action de la quinine, l'opinion de M. Salisbury est conforme aux expériences de M. Calvert. La quinine arrêterait le développement cryptogamique jusqu'à ce que le poison soit finalement éliminé par la sécrétion.

— M. Picot relate quatre expériences sur les propriétés antiputrides du silicate de soude ; elles viennent à l'appui des travaux de M. Dumas et des faits rapportés par MM. Rabuteau et Papillon.

— M. Larrey présente un extrait d'un travail manuscrit de M. Bérenger-Féraud sur les *larves de mouches* qui se développent dans la peau de l'homme au Sénégal.

Le ver de *Cayor* semble se former dans le sable, d'où il pénètre dans la peau de l'homme et des animaux couchés par terre. M. Bérenger-Féraud a compté plus de 300 de ces vers sur un jeune chien épagneul qui en est mort.

M. Émile Blanchard dit à cette occasion que la mouche du ver de Cayor est probablement du genre *Achromya* de Macquart, très-voisin des *Lucilia* qu'on trouve en Guyane dans la peau de l'homme. La mouche de Cayor pourrait être nommée *Achromya Anthropophaga.*

Séance du 14 novembre 1872. — Une discussion, sans production d'expériences nouvelles, s'engage entre MM. Trécul, Pasteur et Frémy, elle se termine par la déclaration suivante de M. Pasteur :

Puisque M. Frémy me donne satisfaction sur l'exactitude de mes expériences, je déclare la discussion close en ce qui me concerne; dans le cas contraire, j'aurais persisté dans la proposition que j'ai faite à l'Académie de nommer une commission. »

M. Pietra Santa envoie, pour le concours des prix de médecine et de chirurgie, une analyse des travaux de M. le Dr Polli, sur les maladies par *ferment* morbifique et leur traitement par les sulfites alcalins. »

M. L. de Saint-Martin confirme par des expériences les assertions de M. Berthelot sur la *santonine;* il a extrait de ce corps un produit analogue à un phénol mono-atomique et qu'il nomme *santol.*

MM. Onimus et Legros communiquent des expériences concernant l'influence du nombre et de l'intensité des excitations du *pneumogastrique* sur les mouvements du cœur. Il résulte de ces expériences que l'excitation du pneumogastrique produit sur le cœur une tension d'autant plus forte que les intermittences des courants électriques sont plus nombreuses. Le nombre d'excitations nécessaires pour l'arrêt complet du cœur varie suivant les animaux, ainsi que l'intervalle de temps qui s'écoule entre l'excitation et l'effet produit.

M. A. Béchamp envoie une note sur les transformations des *moisissures* nées dans divers milieux. Les expériences citées prouvent que les moisissures agissent comme ferment.

D'après une note de MM. G. Lechartier et F. Bellamy, il résulte que, dans les fruits, la destruction du sucre et la production d'alcool et d'acide carbonique peuvent avoir lieu sans ferment alcoolique.

M. A. Gaudin présente une note dans laquelle il fait voir que des parcelles de matières invisibles malgré l'emploi des plus forts microscopes, et 100 millions de fois plus petites qu'un grain de poussière atmosphérique, peuvent suffire à leur organisation et servir de ferment.

Séance du 18 novembre 1872. — M. Béchamp cherche à établir par des citations qu'il a déjà démontré depuis huit ans, ce fait, revendiqué par M. Pasteur, que le ferment qui agit sur le moût vient de l'extérieur du raisin.

M. Bouillaud montre les services que peut rendre à la physiologie et à la pratique médicale l'étude de la température du corps à l'aide du thermomètre. Il rappelle l'influence de Magendie sur l'adoption de la théorie de Lavoisier, considérant la respiration comme source de la *chaleur animale.*

M. Larrey dépose sur le bureau une lettre de M. Loarer sur l'efficacité du sulfure et autres préparations d'arsenic pour la destruction du *phylloxera.*

M. E. de Saint-Pierre adresse, de Montpellier, une note relative à la présence du *phylloxera* sur les racines des vignes sauvages, dites *lambrusques.*

M. Laboulbène communique les résultats de ses recherches sur l'élévation de la température centrale chez les malades atteints de pleurésie aiguë, auxquels on vient de pratiquer la *thoracocentèse.* Il a constaté toujours une augmentation de plusieurs dixièmes de degré centigrade après l'opération et il attribue ce fait à l'expansion du poumon.

Séance du 2 décembre 1872. — Discussion entre MM. Bouillaud et Claude Bernard, au sujet des expériences et de la doctrine de Lavoisier sur les sources de la chaleur animale. M. Bouillaud déclare que Lavoisier a localisé la production de chaleur dans le poumon, où il admettait une combustion et non un simple échange de gaz. M. Cl. Bernard demande la parole pour la séance suivante.

Du rôle des gaz dans la coagulation du lait et la rigidité musculaire (Mémoire de MM. Ed. Mathieu et D. Urbain). Les auteurs considèrent comme première cause de ces deux phénomènes la production d'acide lactique à l'aide de l'oxygène absorbé. Dans les cas où la réaction est alcaline, il y aurait encore absorption d'oxygène pour former de l'acide carbonique qui se dégage et laisse de l'ammoniaque libre.

MM. A. Rabuteau et F. Papillon proposent l'emploi du *silicate de soude* en injection, pour détruire les globules de pus et les autres matières septiques. Il résulte d'une observation de M. Dubrueil, que le sel dans une solution au 200e est efficace pour la paralysie de la vessie. MM. Marc Sée et Gontier, en ont obtenu de bons effets dans la blennorrhagie.

Une seconde note de M. Picot, relative au *silicate de soude*, montre que ce sel arrête les fermentations *en dedans* comme *en dehors* de l'organisme; il serait surtout utile pour arrêter la formation du glycose et guérir la blennorrhagie uréthrale chez la femme.

M. A Béchamp réclame la priorité pour la mise en évidence des deux points suivants : 1° que des *ferments* organisés et vivants peuvent naître dans des milieux dépourvus de matières albuminoïdes; 2° que les phénomènes de *fermentation* par ferments figurés, considérés au point de vue que M. Dumas a formulé en 1844, sont essentiellement des actes de nutrition.

MM. A. Béchamp et A. Estor réclament, par des citations, l'honneur d'avoir démontré depuis longtemps, non-seulement que les cellules peuvent se comporter comme des ferments, mais qu'elles contiennent les parties qui jouent ce rôle.

M. Champouillon communique les résultats négatifs qu'il a obtenus avec le borax et le silicate de potasse pour la conservation des extraits de malt.

Séance du 9 *décembre* 1872. — Au sujet des réclamations de priorité de MM. Béchamp et Estor, M. Pasteur déclare n'avoir trouvé dans leurs notes que des appréciations dont il conteste l'exactitude et des théories qu'il n'admet pas. Il promet de justifier plus tard son jugement.

M. Claude Bernard reproche à M. Bouillaud de n'avoir appuyé par aucun fait ou expérience la supériorité qu'il attribue à la théorie de Lavoisier, tandis que lui-même, dans ses cours, a démontré que les combustions se font dans tout l'organisme.

M. Bouillaud répond qu'il attaque seulement la théorie de M. Bernard au sujet de la combustion intra-pulmonaire niée par ce physiologiste. Il dit que si rien ne prouve directement que l'acide carbonique expiré provienne du poumon, rien ne prouve le contraire. Cette dernière assertion est combattue par M. Milne-Edwards.

M. le président annonce la mort de M. Pouchet, décédé à Rouen le 6 décembre 1872.

L'Académie nomme la commission pour le concours des prix de médecine et de chirurgie de 1872. Sont nommés : MM. Cloquet, Nélaton, Cl. Bernard, Bouillaud, Robin, Sédillot, Andral, Larrey et Milne-Edwards.

Pour a commission ayant à juger le concours pour les prix de sta-

tistique, sont nommés : MM. Bienaymé, Ch. Dupin, Mathieu, Boussingault, Morin.

M. Bonjean adresse une réclamation de priorité au sujet de l'emploi thérapeutique du *silicate de soude*, contre les affections rhumatismales et le catarrhe vésical chronique.

M. Beaunis adresse, de Nancy, une réclamation de priorité au sujet du procédé d'expérimentation décrit par M. Ed. Fournié, dans une note intitulée : Recherches expérimentales sur le fonctionnement du cerveau. Il envoie, à l'appui de sa réclamation, une note imprimée, *sur l'application des injections interstitielles à l'étude des fonctions des centres nerveux*, publiée par lui dans la *Gazette médicale* (27 juillet, 3 et 17 août 1872).

VARIÉTÉS.

Prix de l'Académie des sciences. — Nominations.

Dans sa séance solennelle du 25 novembre, l'Académie des sciences a décerné les prix suivants :

Année 1870.

Prix Bréant (la Rente). — A M. Chauveau, pour ses *Recherches sur les virus.*

Prix Montyon. — Une somme de 2,500 fr. à M. Gréant, pour ses *Recherches physiologiques et médicales sur la respiration de l'homme.*

Une somme de 2,500 fr. à M. Blondlot (de Nancy), pour ses *Recherches toxicologiques.*

Mention honorable à M. Bérengor-Férand pour son *Traité de l'immobilisation directe dans les fractures* (1,500 fr.).

A M. Duclout pour une Relation de trois cas de *fistule uréthro-utérine opérée avec succès* (1,500 fr.).

A M. Léon Colin pour son *Traité des fièvres intermittentes* (1,500 fr.).

Citation : Dr Raimbert : *Recherches expérimentales sur la transmission du charbon par les mouches.*

Dr Bucquoy : *Leçons cliniques sur les maladies du cœur.*

Dr Hayem : *Myosites symptomatiques* et *Rapports existant entre les morts subites et les altérations vasculaires du cœur dans la fièvre typhoïde.*

Drs Krishaber et Peter : 1° *laryngoscope ;* 2° *larynx* (Pathologie médicale et chirurgicale.)

Prix Godard. — A M. le Dr Jacques Jolly : *Cancer de la prostate.*

Mention honorable à M. le Dr Puech : Atrésie.

Prix de physiologie expérimentale. — M. Chantron, pour ses *Observations concernant l'histoire naturelle des écrevisses*, et M. Gris pour son Mémoire sur la *moelle des plantes ligneuses.*

Mention honorable à M. Mehay, pour ses *Etudes sur la betterave à sucre.*

Encouragement à MM. Chéron et Goujon, pour leurs *Recherches sur les propriétés fonctionnelles des nerfs et des muscles pendant la vie intra-utérine.*

PRIX BARBIER. — A M. Duquesnel, pharmacien, pour son travail sur l'*Aconitine cristallisée.*

Année 1871.

PRIX BRÉANT. — MM. Grimaux (de Caux) et Tholozan, chacun 2,500 fr.

Mention honorable à M. le Dr Bourgogne fils.

PRIX CHAUSSIER. — M. Tardieu, travaux de médecine légale, 10,000 f.

PRIX MONTYON. — 2,500 fr. à MM. Lancereaux et Lackerbauer pour leur *Traité d'anatomie pathologique.*

2,500 fr. à M. Chassagny. (*Forceps.*)

1,200 fr. à MM. Coze et Feltz. (*Maladies infectieuses.*)

Dr Jousset. (*Etudes sur le scorpion.*)

Dr Decaisne. (Pathologie.)

Dr Després. (Ulcérations du col de l'utérus.)

Mention honorable : Dr Victor Fumouze. (*Spectres d'absorption du sang.*)

Dr Bergeret. (*Altérations de l'urine et de la bile.*)

M. Ernest Cadet, prix de statistique. (*Le mariage en France.*)

Dr Ely ; mention honorable. (*L'armée et la population.*)

PRIX GODARD. — Dr Mauriac. (*Etudes sur les névralgies réflexes symptomatiques de l'orchi-épididymite blennorrhagique.*)

Nous donnons ici les résultats des derniers concours de l'Assistance publique :

Concours pour deux places de prosecteurs à l'Amphithéâtre des hôpitaux. Ont été nommés : MM. Marchand et Terrillon.

Concours pour les Prix à décerner aux élèves internes en médecine et en chirurgie des hôpitaux :

1re *division.* Médaille d'or, M. Pozzi.

Accessits. MM. Richelot, Rendu et Labadie-Lagrave.

2e *division.* Médaille d'argent, M. Campenon.

Accessits. MM. Homolle, Danlos et Reclus.

Concours pour l'internat des hôpitaux. Ont été nommés :

Internes titulaires. 1. Robin, Hutinel, Seurre, Heydenreich, Manoury, Eynnery, Dianoux, Pitre, Eloy, Auger.

11. Hudelet, Chesnel, Viollet, Maunoir, Fourestie, Martinot, Binet, Laget, Herpin, Augier.

21. Blain, Gauderon, Deny, Dussaussoy, Richet, Barié, Affre, Prengrueber, Bondrenet, Voury.

31. Buzot, Parinaud, Boissier, Exchaquet, Moizard, Vianet, Dransart, Carion, Poyet, Sebileau.

Internes provisoires. 1. Boucheron, Balzer, Chevalier, Graux, Dreyfus, de Boissemont, Champetier de Ribes, Oulmont, Mouton, Guyard.

11. Iszenard, Tapret, Chirie, Ribermont, Conord, Maisonneuve, Bœser, Cony, Ledouble, Porack.

21. Bougon, Chenet, Moutard-Martin, Chelay, Courrégelongue, Mayne, Garnier, Hirtz, Darolles, Drouin.

31. Carpentier-Méricourt, Faucher, Brière, Delaunay, Langlebert.

BIBLIOGRAPHIE.

De la lithotritie périnéale ou nouvelle manière d'opérer les calculeux, par M. Dolbeau. — In-8$_0$ avec figures, chez Masson. Paris, 1872. Prix: 4 fr.

« Lorsqu'on étudie longtemps le même sujet, on finit par s'en « pénétrer et l'on arrive à se former une opinion toute personnelle. « Les idées qui résultent d'une expérience semblable sont un produit « de la réflexion, et l'on peut croire qu'elles vous appartiennent en « propre. Cependant, ces mêmes idées on les retrouve soit en germe, « soit formulées complètement dans les écrits des auteurs qui vous « ont précédé dans la même voie.»

Ainsi s'exprime M. Dolbeau dans une introduction placée en tête de son livre, et l'on sera, sans doute, quelque peu surpris, après avoir lu ces judicieuses remarques qui semblent exclure dès le début l'idée d'une invention nouvelle, de voir l'auteur conserver à son livre ce double titre : De la lithotritie périnéale ou *nouvelle manière d'opérer les calculeux*. Je craindrais de rentrer de nouveau dans une discussion qui me paraît épuisée, et qui d'ailleurs a été l'objet d'un article étendu dans ce journal (1) en cherchant à établir que la lithotritie périnéale n'est pas à proprement parler une opération *nouvelle*, soi comme conception, soit comme exécution. Mais si je me refuse à admettre qu'il s'agisse réellement d'une *nouvelle manière d'opérer les calculeux*, et si, par conséquent, je me permets de critiquer ce sous-titre du livre de M. Dolbeau, je n'ai nullement l'intention d'amoindrir le mérite de l'auteur, qui, en remettant au jour des idée

(1) Taille médiane et lithotritie périnéale, par le Dr Spillmann. (*Archives gén. de médecine*, 1869.

anciennes, en perfectionnant le manuel opératoire et l'appareil instrumental, a fait de la lithotritie périnéale une opération parfaitement réglée, et qui me paraît destinée à réaliser un progrès considérable dans le traitement chirurgical des calculs vésicaux.

Quoique la lithotritie périnéale ait été décrite à diverses reprises par M. Dolbeau, soit dans son *Traité de la pierre,* soit au sein de la Société de chirurgie, il était indispensable pour vulgariser la méthode et pour fournir les éléments propres à juger sa valeur, d'exposer dans tous ses détails le manuel opératoire, les suites naturelles de l'opération, ses accidents et ses complications, enfin les résultats qu'elle a fournis jusqu'à ce jour. Tel a été le but de M. Dolbeau en publiant le Mémoire dont nous donnons ici une courte analyse.

Avant de décrire le manuel opératoire de la lithotritie périnéale, l'auteur consacre quelques pages à l'étude de deux points d'anatomie et de physiologie qui se rattachent directement à l'exécution de l'opération ; ces deux points sont : 1o la situation exacte du bulbe de l'urèthre par rapport au périnée, à l'anus et au rectum ; 2° la dilatabilité du col de la vessie.

Relativement au premier point, M. Dolbeau conclut de ses nombreuses recherches que la lésion du bulbe est extrêmement difficile à éviter dans les diverses incisions proposées pour aborder la vessie sur la ligne médiane. L'incision qu'il adopte pour éviter sûrement le bulbe n'a que 2 centimètres au maximum et se termine à l'union de la peau et de la muqueuse du pourtour de l'anus. Cette incision, qui serait absolument insuffisante pour ouvrir la vessie, convient seulement pour aborder facilement et ponctionner la portion membraneuse de l'urèthre dans le premier temps de la lithotritie périnéale.

La dilatabilité du col vésical a été de la part de l'auteur l'objet de recherches intéressantes, surtout au point de vue de l'opération qu'il préconise. Le dilatateur dont il se sert et qui est, en réalité, un instrument excellent, réunit les trois conditions suivantes : 1o Il répartit la dilatation sur un grand nombre de points à la fois ; 2o il produit une dilatation cylindrique ; 3o enfin, il permet de pratiquer la dilatation avec lenteur, ménagement et uniformité.

Or, en usant de cet instrument, M. Dolbeau a pu se convaincre que le col de la vessie est susceptible d'acquérir un diamètre de 2 centimètres et qu'au delà de cette limite la dilatation s'accompagne de déchirures dont l'étendue varie avec le volume de l'instrument. Cette ouverture de 2 centimètres, tout à fait insuffisante pour laisser passer un gros calcul, permet l'introduction de lithoclastes puissants.

Je ne saurais suivre l'auteur dans la description détaillée du

manuel opératoire de la lithotritie périnéale. Celui-ci comprend trois temps principaux : 1° l'ouverture de la vessie ; 2° la fragmentation de la pierre ou lithoclastie ; 3° l'extraction des fragments et des débris calculeux. Il faut ajouter la préparation à l'opération et les soins consécutifs.

Ce chapitre est traité avec le plus grand soin, et l'auteur n'a passé sous silence aucun détail opératoire, signalant les difficultés que l'on peut rencontrer et les écueils qu'il faut savoir éviter. On y trouvera les renseignements indispensables pour quiconque voudra pratiquer avec sûreté cette opération, sur l'appareil instrumental, le rôle des aides, la position de l'opéré, enfin l'exécution des différents temps, dont l'intelligence est d'ailleurs facilitée par de nombreuses figures intercalées dans le texte.

Une des particularités les plus remarquables de la lithotritie périnéale, lorsqu'elle est convenablement pratiquée, c'est la simplicité et la bénignité des suites de l'opération.

Phénomène singulier, et dont j'ai pu vérifier l'exactitude par moi-même, les opérés n'ont pas d'incontinence d'urine. Les besoins de miction sont plus ou moins fréquents, et l'urine s'écoule alors par la plaie périnéale. Dès le lendemain ou le surlendemain, une partie de l'urine passe par la verge, et dans une période moyenne de deux à trois semaines, la guérison est complète.

Los accidents immédiats de l'opération sont peu nombreux et généralement peu graves ; les douleurs, le ténesme vésical, la rétention d'urine. Quant aux accidents consécutifs, M. Dolbeau signale l'ecchymose du scrotum et du périnée, l'inflammation du trajet périnéal souvent accompagnée d'incontinence d'urine, enfin l'infection purulente observée chez deux de ses malades.

Après cet exposé si complet du manuel opératoire et des suites de la lithotritie périnéale, on souhaiterait trouver dans le livre de M. Dolbeau l'étude critique des indications et des contre-indications de l'opération. L'auteur a tenté de le faire dans un chapitre *sur la valeur comparative de la lithotritie périnéale*, mais si la question de supériorité me paraît jugée en faveur de la lithotritie périnéale comparativement aux divers procédés de taille, il y aurait encore à établir quelle est la valeur comparative de la lithotritie par les voies naturelles, et ce point important de pratique ne me paraît pas suffisamment élucidé.

Le mémoire de M. Dolbeau se termine par la relation détaillée des opérations qu'il a pratiquées jusqu'à ce jour et qui sont au nombre de 30, sur lesquelles il compte 25 succès et 5 morts. S. Duplay.

Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Lariboisière par le Dr Jaccoud. Paris 1873, in 8° Ad. Delahaye. 844 page. Prix, broché, 15 fr. et cartonné, 16 fr.

M. le Dr Jaccoud a le mérite rare parmi les cliniciens d'observer et de publier beaucoup. La plupart des médecins voués à la pratique hospitalière emploient à leur. éducation incessamment renouvelée tant de temps qu'il ne leur en reste plus pour écrire et qu'ils dispersent au hasard de l'enseignement oral ou des conversations, le meilleur de leur expérience.

M. Jaccoud est de plus un esprit philosophique; il ne se borne pas à agir, mais il tient à donner les raisons de sa méthode. Si regrettablement courte que soit l'introduction où il expose ses principes et ses discussions cliniques, nous ne voulons pas perdre l'occasion qu'il nous offre de toucher à une des plus grosses questions de la médecine.

Deux principes qu'il considère comme inséparables ou plutôt comme le corollaire l'un de l'autre, le guident dans sa vie scientifique.

« Le principe fondamental est, dit-il, celui de l'analyse physiologique et pathogénique appliquée à l'interprétation des phénomènes morbides. Il n'est pas un seul acte organique qui résulte d'une condition unique et indivisible. Tous les phénomènes qui semblent les effets directs et immédiats d'un seul processus sont en réalité l'expression ultime d'une série d'opérations distinctes, mais étroitement unies par une immuable subordination. » L'auteur cite à l'appui le fait de l'ampliation thoracique dans la respiration et celui de la sécrétion urinaire qui exigent le concours d'un nombre considérable de facteurs, et il ajoute : Ce serait une erreur absolue que de synthétiser les fonctions et d'envisager comme des faits élémentaires et simples les actes dont elles se composent. Cette faute trop fréquente en médecine n'est pas commise par la physiologie.

Si nous comprenons bien la pensée de notre savant confrère, elle revient à dire que, lorsqu'un trouble fonctionnel se produit, il importe de rechercher tous les éléments qui ont pu concourir à sa genèse. Un malade souffre d'une rétention d'urine : ce fait constaté ne suffit pas, mais le médecin doit rechercher d'une part l'origine des symptômes et de l'autre les conséquences multiples qu'entraîne ce désordre. Nous ne croyons pas qu'il existe en quelque contrée du monde un clinicien qui ne se gouverne selon cette règle élémentaire. M. Jaccoud n'a pas besoin d'en appeler à une démonstration pour faire admettre que, pour arriver à l'interprétation exacte d'un symptôme, il est désirable de connaître toutes les origines des conditions pathogéniques possibles du phénomène.

Peut-être cependant l'exès de son laconisme ne lui a-t-il pas permis d'entrer assez avant dans l'étude logique que nous lui savons déjà gré d'avoir même esquissée. Entre un symptôme et un phénomène, il existe une différence fondamentale, et considérer les deux termes comme synonymes deviendrait une cause de confusion. Nous appelons symptôme en clinique tout phénomène qui a la propriété d'éveiller en notre esprit l'hypothèse d'une maladie, c'est-à-dire d'un complexus symptomatique. Le mot seul indique que nous n'avons pas attendu qu'on nous apprît la dépendance ou la subordination des phénomènes et que, nous ne sommes pas si enclin à les tenir pour « des faits élémentaires et simples.»

Nous avons enfin à notre service un autre nom, tantôt accepté, tantôt repoussé, mais qui survit à toutes les atteintes, c'est celui de maladie. M. Jaccoud s'abstient de le prononcer, ce qui n'équivaut pas à dire qu'il réussit à le supprimer. Or, qu'entend le praticien le moins au courant des théories philosophiques, quand il déclare que son client est atteint de telle ou telle maladie ? Il entend que non-seulement certains phénomènes morbides existent, mais qu'ils en appellent d'autres auxquels ils se relient par un lien obligé. Il ne se contente pas de rechercher la succession des agents qui ont concouru à la production du fait, mais il prévoit la concordance d'autres troubles fonctionnels qu'il est pour ainsi dire préparé à recevoir. Est-ce là l'indice d'un particularisme si menaçant, qu'il faille une profession de foi pour le combattre ?

Le second principe, posé par M. Jaccoud, est celui-ci : « Puisque l'interprétation des symptômes et des signes n'est pas seulement subordonnée à l'observation, et qu'elle exige l'intervention de toutes les branches des sciences médicales, le clinicien doit posséder ces notions complètes et exactes. »

Nous doutons encore que personne s'inscrive contre ce souhait, avec le regret de craindre que bien peu réussissent à en atteindre l'idéal. Malheureusement ce n'est pas la première fois qu'on rêve sans succès cet homme encyclopédique, également apte à toutes choses, chimiste, physicien, naturaliste, anatomiste, physiologiste, et que de capacités encore ! M. Jaccoud est plus confiant. Le principe que je défends n'est point, dit-il, spécial à la médecine, il est d'ordre général : qui oserait prétendre résoudre une question sans posséder au préalable toutes les données du problème ?

Si humiliant que soit l'aveu, nous n'hésitons pas à répondre : celui qui ose, s'appelle tout le monde. Le clinicien n'a pas le droit de choisir entre les problèmes ; la nécessité lui commande de hasarder les à peu près, quand il ne peut pas davantage. Sa vie se passe à louvoyer, et nous voudrions bien savoir en quoi le médecin diffère à ce point de vue du reste des hommes. Pour prendre une métaphore familière au

commencement de ce siècle, les navigateurs n'ont jamais réussi à découvrir une terre nouvelle, que parce qu'ils attaquaient le problème sans en posséder au préalable toutes les données. Dans la simple étude, sans cesse mouvante, d'un malade, le problème varie comme les phénomènes, et avec lui les données se modifient. La méthode de M. Jaccoud conduirait, si elle était jamais mise en œuvre, à la contemplation exclusive d'un fait connu et à l'omission de ceux qui gênent l'observateur et l'expérimentateur, car le clinicien est forcément l'un et l'autre, mais qui sont les pierres d'attente de la découverte.

Au fond la doctrine philosophique se résout en un conseil plutôt qu'en un principe, et on la résumerait tout entière en engageant le médecin à savoir le plus qu'il peut. M. Jaccoud, lui-même, n'a pas attendu qu'on lui inspirât la formule : étude universelle, telle est, dit-il, la méthode qu'il a proposée, appliquée et défendue.

M. Jaccoud a consacré quelques pages de son préambule à défendre un autre principe plus facilement applicable, c'est que la science n'a pas de patrie, et il a eu mille fois raison. Qu'il nous permette d'ajouter que, si mépriser la science d'ailleurs est une sottise, l'accepter sans critique est une faute. Nous n'avons garde de nous inscrire contre les importations scientifiques, élément nécessaire de la vie intellectuelle de tous les pays, mais il y a dans toute recherche deux choses, la lettre et l'esprit. Contre la lettre il n'y a pas une objection honnête, ce qui est vrai est vrai partout. Quant à l'esprit, quant aux affirmations grosses de promesses, il en est autrement. Le vin voyage partout, mais il serait faux d'en conclure qu'il faut planter la vigne sous tous les climats.

Si nous avons annoncé ces réflexions à côté du livre, c'est que l'auteur est une intelligence ardente, supérieure et dont l'activité intéresse tous ceux qui prennent à cœur la médecine de notre pays. Nous savons qu'il a les plus louables aspirations, mais nous doutons qu'il ait encore assez mûri ses études philosophiques pour faire école ; et comme c'est notre pensée, nous la lui disons dans la sincérié de notre estime. C. L.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Des calculs de la vessie chez la femme et chez les petites filles, par le Dr Paul Hybord (ancien interne des hôpitaux). in-8°. Chez L. Leclerc, prix : 3 fr. 50 c.

Le sujet de thèse choisi par M. Hybord méritait d'attirer l'attention des chirurgiens. Comme l'auteur le fait remarquer, l'étude des calculs vésicaux chez la femme est assez peu connue et ordinairement traitée d'une façon en quelque sorte

accessoire dans les divers ouvrages classiques qui sont entre nos mains. M. Hybord s'est efforcé de combler cette lacune et nous devons dire qu'il a très-certainement réussi à présenter un ensemble complet des connaissances chirurgicales qu'on possède sur cette question. De plus, il a eu le grand mérite d'attirer l'attention des praticiens sur certains points importants, encore discutables, et, en particulier, sur ceux qui ont trait au diagnostic et à la thérapeutique de ces concrétions calculeuses.

Nous donnons ici un résumé des conclusions de cet excellent travail.

Grâce à l'étude des rapports anatomiques et à des recherches spéciales, l'auteur a pu s'assurer que la dilatation du canal de l'urèthre ne doit pas dépasser 3 à 4 centimètres; si l'on ne veut pas s'exposer à des déchirures, ou bien à une atonie du sphincter vésical. On conçoit de suite l'utilité de ces recherches pour la thérapeutique.

Les symptômes fonctionnels et les signes physiques qui servent à déterminer l'existence d'un calcul vésical doivent être étudiés avec grand soin. Dans quelques cas on a pu croire à la présence d'un calcul qui n'existait pas (cystite, saillie de l'utérus, névralgies vésicales, fongus de la vessie, polypes de l'urèthre, etc.)

Dans d'autres cas, on a méconnu un calcul et les malades ont été traitées pour des affections utérines, pour des déplacements utérins, etc.

Le pronostic variant fatalement selon le volume, le siége, la forme du calcul; selon les symptômes qu'on peut constater du côté des reins et de la vessie, on doit toujours être très-réservé dans l'appréciation de la gravité de l'affection.

Quant au traitement, le chirurgien a trois méthodes à sa disposition : la dilatation, la lithrotritie et la taille.

La dilatation du canal de l'urèthre peut être lente ou bien instantanée ; toutefois l'auteur propose de combiner ces deux procédés à l'aide d'un dilatateur spécial qu'il préconise. Cette dilatation ne doit pas dépasser un maximum évalué par M. Hybord à 3 cent. ou 3 cent. et demi.

La lithotritie se fait à peu près comme chez l'homme, aussi n'y a-t-il pas lieu d'y beaucoup insister.

Quant à la taille, on peut utiliser soit la taille hypogastrique, soit la taille uréthrale, soit la taille vésico-vaginale. La taille vestibulaire ne mérite pas l'attention des véritables opérateurs.

Ces diverses méthodes présentent des indications et des contre-indications, irées de l'état local et de l'état général, voici ce que dit l'auteur :

« La dilatation telle que nous la comprenons peut rendre d'aussi grands services que la lithotritie ; on peut associer ces deux méthodes, dans certains cas déterminés.

« La taille est préférable pour les calculs durs et volumineux ou enchâtonnés et plus spécialement la taille vésico-vaginale, avec suture immédiate.

« Enfin chez les petites filles, la lithotritie doit être le plus souvent mise de côté, vu ses difficultés plus grandes d'exécution.

9 observations, des tableaux statistiques très-complets et une planche, viennent encore ajouter au mérite de ce consciencieux travail.

De la thrombose cardiaque dans la diphthérie, par le Dr BEVERLEY ROBINSON, interne des hôpitaux de Paris. 1872. Chez Delahaye. In-8. Prix : 2 fr. 50 c.

On a signalé depuis longtemps certains accidents qui, survenant dans le cours d'un croup à marche jusque-là régulière et favorable, amènent rapidement la

mort au milieu d'un cortége de symptômes caractéristiques. Tantôt la terminaison fatale survient brusquement, en quelques heures; plus souvent, après quelques jours de fièvre, l'enfant est pris de dyspnée, devient très-pâle, et s'éteint, sans que rien du côté des poumons ait pu faire prévoir une fin aussi prompte.

Ces faits, déjà décrits isolément par plusieurs médecins en Angleterre et en Allemagne et partiellement étudiés par un ancien élève de N. Bergeron, M. Gerlier, viennent d'être repris, dans un travail fort intéressant, par le docteur Robinson. Son mémoire est basé sur l'analyse de 17 cas observés à l'hôpital Sainte-Eugénie, pendant le premier semestre de 1872. Partant de ce fait, que constamment il existe dans ces circonstances des coagulations sanguines intracardiaques, il recherche avec soin l'état des caillots par rapport aux cavités de ce viscère et relativement aux vaisseaux qui en émergent; il ressort de cet examen que d'habitude ces coagulations présentent tous les caractères des dépôts fibrineux antérieurs à la mort. Comme complément de cette étude, il montre que simultanément la fibre cardiaque est toujours intéressée et qu'elle subit une dégénérescence granulo-graisseuse presque constante.

Les conséquences relatives à la symptomatologie découlent de cet examen nécroscopique. D'après M. Robinson, la formation des caillots cardiaques, qui est la grande cause de ces morts, se caractériserait par la pâleur, la cyanose des extrémités, la dyspnée toute spéciale, *sans tirage*, des petits malades; les signes ocaux correspondants seraient la faiblesse du pouls, les battements sourds et voilés du cœur. Cet état ne saurait se confondre avec l'asphyxie mécanique produite par l'existence d'une fausse membrane dans l'intérieur de la trachée ou des bronches.

Telle est, en substance, la conclusion des recherches de M. Robinson. Personne ne méconnaîtra l'intérêt théorique qu'elles présentent, en nous montrant les manifestations multiples de l'intoxication diphthéritique, non plus que leur importance pratique au point de vue du pronostic à porter sur cette terrible maladie.

Nous nous permettrons cependant d'émettre un regret, c'est que M. Robinson ait autant laissé dans l'ombre les lésions pulmonaires concomitantes. Il existe une relation trop intime entre la circulation du poumon et celle de l'organe central, pour qu'on puisse faire abstraction complètement des lésions de l'un ou de l'autre; nous aurions désisé trouver dans l'excellent travail de l'auteur quelques recherches sur les embolies et les thromboses pulmonaires, conséquence possible des coagulations sanguines du cœur droit: ainsi se serait trouvée tout naturellement expliquée l'impossibilité du diagnostic différentiel de la dyspnée pulmonaire avec la dyspnée cardiaque, puisqu'en réalité ce symptôme est la conséquence de lésions connexes. Enfin, relativement à la pathogénie de l'affection, il résultait de ce rapport que la broncho-pneumonie pouvait être aussi bien la conséquence que la cause de la thrombose cardiaque, double influence sur laquelle l'auteur ne nous semble pas avoir suffisamment insisté.

Malgré ces légères imperfections, conséquence bien naturelle d'une étude dirigée dans un sens spécial et suivant une voie encore peu tracée, le travail de M. Robinson, basé sur des observations complètes et marqué au coin d'un saine clinique, sera toujours consulté avec fruit par ceux qui s'occupent de la diphthérie.

Étude sur la réduction des luxations anciennes d'origine traumatique (par les machines), par le Dr Gremion-Menuau. In-8. Chez A. Delahaye. Prix : 2 fr.

L'auteur conseille la réduction chez les malades qui n'auront pas déjà subi des tentatives de même nature, et cela *quelle que soit la date de la luxation!* Il n'y met qu'une restriction, c'est que les déformations consécutives à la lésion ne soient pas assez accentuées pour exiger un traitement long et pénible.

Comme de raison il préconise l'emploi du chloroforme, donne la préférence aux instruments qui opèrent l'extension, la contre-extension et qui aident même à la coaptation.

Enfin il prône avant tout l'appareil de M. Mathieu, c'est-à-dire, quoiqu'on en ait dit, un appareil de Jarvis plus ou moins perfectionné.

Nous avouons que les conclusions précédentes nous paraissent beaucoup trop absolues et même obscures.

Considérations étiologiques sur l'hydrocèle des adultes (1872), par le Dr E. Vétault. In-8. Chez A. Delahaye. Prix : 1 fr. 50 c.

Voici les conclusions de ce travail qui, du reste, ne sont autres que celles formulées par M. le Dr Panas dans son travail sur l'hydrocèle.

1° L'hydrocèle est l'hydropisie de la tunique vaginale. Comme les autres hydropisies elle n'est pas essentielle.

2° Elle est, dans la majorité des cas, symptomatique de lésions chroniques de la glande spermatique.

3° Ces lésions siégent quelquefois dans le corps du testicule, mais en même temps elles affectent toujours l'épididyme, assez souvent l'épididyme seul, et se localisent dans la queue de cet organe.

4° Cette épididymite chronique peut succéder à une épididymite aiguë, mais elle est le plus souvent chronique d'emblée.

5° Elle est habituellement produite par un foyer d'irritation siégeant aux environs de la région prostatique de l'urèthre.

6° Les traumatismes auxquels on a attribué le rôle principal dans l'étiologie de l'hydrocèle n'en sont que des causes accessoires; ils agissent non sur la séreuse, mais sur l'épididyme.

Des kystes des parties molles de la jambe, par le Dr Paul Lafitte (1872). In-8. Chez A. Delahaye. Prix: 2 fr.

L'auteur, qui adopte la définition des kystes du professeur Broca, a divisé son travail en trois articles. Le premier a pour objet l'étude des kystes synoviaux, le second, celle des kystes des bourses séreuses sous-cutanées, enfin le troisième se rapporte aux kystes à entozoaires.

Parmi les kystes synoviaux, M. P. Lafitte étudie : 1° l'hydropisie des bourses synoviales sous le nom de *kystes hydropiques*, et 2° les *kystes partiels* ou ganglionnaires, qu'il eût mieux valu appeler ganglions, ce qui empêche toute confusion avec les kystes des ganglions lymphatiques. D'ailleurs cette division ne nous

parait pas très-juste et nous croyons que les maladies des bourses synoviales doivent être absolument séparées de l'histoire des kystes. La synovite tendineuse avec épanchement, la synovite avec production de grains hordéiformes, sont des affections tout à fait distinctes, et les décrire en masse sous le nom de kystes hydropiques, nous paraît tout à fait irrationnel, aussi bien au point de vue nosologique qu'au point de vue clinique.

Un troisième article termine cette thèse et est consacré à l'examen des méthodes thérapeutiques utilisées contre ces diverses affections.

Des accidents des plaies pendant la grossesse et l'état puerpéral (1872), par le Dr J. Cornillon, ancien interne des hôpitaux.
In-8. Chez Delahaye. Prix : 2 fr.

La question abordée par l'auteur offre un grand intérêt pratique, aussi a-t-elle été discutée assez récemment à la Société de chirurgie. Malheureusement, il faut bien le dire, les matériaux manquent encore, sinon pour la résoudre entièrement, au moins pour donner des résultats acceptables par la plus grande partie des chirurgiens.

M. Cornillon a divisé son sujet en deux grands chapitres : 1° Il étudie l'influence de la gestation sur la marche des plaies et sur les accidents auxquels elle donne lieu, soit l'hémorrhagie et l'avortement. 2° Il passe en revue les complications des plaies pendant l'état puerpéral, et comme d'un côté les faits sont rares, que d'un autre côté, parmi les opérations les plus fréquemment pratiquées dans ces conditions, se trouve la section du périnée, l'auteur est conduit tout naturellement à examiner les indications, les contre-indications et les accidents de cette opération pratiquée après l'accouchement.

« S'il est un enseignement à tirer de cet exposé, dit l'auteur, c'est qu'il faut être très-prudent lorsqu'on a à soigner une femme enceinte : on n'opérera que dans les cas urgents ; car, en portant l'instrument tranchant sur elle, on expose la vie de la mère et celle du fœtus. Une fois l'accouchement effectué, on devra attendre que les organes aient repris leur vitalité habituelle ; deux mois au moins seront nécessaires pour arriver à ce résultat. »

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

FÉVRIER 1873.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE DES APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES DE L'EUCALYPTUS GLOBULUS,

Par le Dr GIMBERT (de Cannes).

Ce travail est un complément à nos précédentes études sur l'eucalyptus globulus, il contient l'exposé des applications thérapeutiques que nous avons faites du nouveau médicament. Dans ces conditions, il s'adresse plutôt aux praticiens qui réclament surtout des médications pour guérir les malades, qu'aux physiologistes plus soucieux des interprétations scientifiques. Cependant, comme aujourd'hui la thérapeutique ne peut progresser sans l'aide de la chimie et de la physiologie, nous avons été obligé de résumer préalablement les travaux des chimistes qui ont étudié notre arbre et nos expériences sur les animaux, afin de les mettre en regard des faits qui font le sujet de ce mémoire (1). Le lecteur jugera de la valeur de cette méthode qui nous a paru la plus logique ; elle permet, en effet, de constater la solidarité qui existe entre les deux modes d'observation.

Ce travail, outre ce résumé chimique et physiologique, contient un chapitre sur les propriétés antiseptiques de l'eucalyptol

(1) Gimbert. L'eucalyptus globulus : son importance en agriculture, en hygiène et en médecine. Adrien Delahaye. Paris, 1870.

et leurs conséquences, un autre sur les différentes préparations pharmaceutiques du végétal et leur valeur. Nous passons ensuite à l'étude des applications thérapeutiques externes et internes, et pour terminer nous faisons un examen de l'importance de la propriété fébrifuge du nouveau médicament. Ce cadre est à coup sûr très-vaste, et nous n'avons pas la prétention de le remplir complètement. Néanmoins, nous employons l'eucalyptus depuis si longtemps (1865), que, sans vanité, il nous est peut-être permis de ne pas reculer devant son énormité. Bien que nous ayons tenu un compte scrupuleux des travaux qui depuis 1870 se succèdent sur cette matière, nous devons à la vérité de dire que notre mémoire est presque en entier basé sur nos observations cliniques.

I. Recherches analytiques des principes actifs de l'eucalyptus, leurs propriétés physico-chimiques.

Sitôt que l'on reconnut en Europe que l'eucalyptus contenait un médicament sérieux, on voulut trouver son principe actif et le dégager des principes secondaires. Cette tendance toute française qui nous a donné la quinine, la morphine et tant d'autres bases médicamenteuses, trouvait ici son application, nous allons voir quels résultats elle a produits.

Les uns, uniquement préoccupés de l'action fébrifuge de la plante, cherchèrent dans la feuille, le tronc, l'écorce, l'équivalent du quinquina. Parmi eux, il faut citer Luciani et Vauquelin, Régulus Carlotti, d'Ajaccio, et Weber, de Montevidéo. Ces auteurs n'ont rien obtenu de défini; leurs expériences ayant pour objet la recherche d'un principe expliquant une vertu isolée du végétal n'eurent pas de solution positive.

D'autres moins exclusifs, tenant compte des caractères botaniques de la famille des myrtinées, de l'aspect particulier des feuilles, de leur fragance, de l'existence palpable dans leur épaisseur d'un produit tout formé, emprisonné dans de petites vésicules, comprirent de suite que la composition du végétal était complexe, mais que le principe médicamenteux essentiel était l'essence naturellement formée dans la plante.

Dès 1865, M. Ardisson mettait ce produit à notre disposition ainsi que les résines qui l'accompagnent. Le Dr Adrien Sicard, ignorant ces recherches connues de nous seul, d'ailleurs, arrivait peu après à des résultats analogues; il trouvait dans l'essence d'eucalyptus, qui selon lui ressemblait à l'essence de lavande, une gomme d'un jaune indien, amère et styptique, et des matières colorantes.

En mars 1870, M. Cloëz, professeur au Muséum, présenta ses recherches à l'Académie des sciences. Dans une note remarquable il annonçait que l'eucalyptus était composé de : chlorophylle, — cellulose, — huile essentielle, — résine, — tannin, — sels calcaires et alcalins.

Ces recherches, faites par un habile chimiste, venaient donner de la valeur aux résultats obtenus par les deux auteurs précités. On peut dire, sans crainte de blesser personne, que M. Cloëz a réellement déterminé la composition exacte de l'eucalyptus. M. Debray, en 1872, dans une thèse très-sérieuse (1), n'a fait que confirmer la précédente analyse, ainsi que notre confrère et ami M. Rabuteau (2).

D'après ces auteurs, on voit que l'eucalyptus ne contient pas d'alcaloïde, que l'essence en est le principe important, que les gommes, les tannins, les matières colorantes représentent des agents auxiliaires. Ce qui est vrai en chimie l'est aussi en thérapeutique.

Tous les effets que la plante absorbée en nature peut produire, se manifestent identiquement si l'on remplace le végétal par l'essence. C'est elle qui est, selon nous, le véritable agent thérapeutique du gommier bleu.

Examinons de près les différents principes signalés par M. Cloëz.

I. *Tannin.* — Le tannin ne saurait donner à l'eucalyptus une place spéciale dans la thérapeutique. On le trouve en effet dans un grand nombre d'espèces végétales ; cependant, associé dans la feuille à l'essence et aux résines, il donne au nouveau médicament des propriétés toniques importantes.

(1) De l'eucalyptus globulus. Emmanuel Debray. Paris, 1872.

(2) Rabuteau. Communication à l'Académie des sciences. Novembre 1872.

M. Debray en a retiré 15,25 0/0 des feuilles sèches et 17,23 0/0 des feuilles fraîches. Ce tannin précipite en noir les sels de fer et se rapproche de celui de la noix de galle.

Dans les préparations pharmaceutiques, il joue le rôle de tonique; dans l'industrie, il donne aux feuilles une propriété tannante très-précieuse (Miergues de Bouffarie). Il est intéressant de faire remarquer que le tannin existe en proportion énorme dans les eucalyptus de l'Egypte (Moullard de Maraffy).

II. *Résine.* — La résine existe dans la substance ligneuse du végétal et à la surface des feuilles; il suffit de froisser entre ses doigts un jeune tronc, une feuille, pour constater sa présence. En effet, ces organes se recouvrent d'une substance poisseuse et collante qui n'est autre que la résine d'eucalyptus. Elle a été particulièrement étudiée par le Dr Sicard et M. Debray. Sa couleur est d'un blanc jaunâtre qui passe au rouge sous l'influence de l'action de l'air et de la lumière; elle a une saveur aromatique agréable, douce d'abord, mais amère et styptique au bout d'un instant. Les propriétés de cette résine, qui nous paraissent peu importantes à l'intérieur, sont utilisées dans le pansement des plaies atoniques. Nous y reviendrons plus loin.

III. *Essence d'eucalyptus ou eucalyptol.* — Cette préparation, la plus importante, et qui résume presque toutes les propriétés médicinales de l'eucalyptus, nous a paru mériter d'être réservée et placée en regard des applications cliniques.

Nous avons déjà dit que l'essence d'eucalyptus était l'agent spécial du gommier bleu, et que sans elle cette plante n'aurait aucun droit à une place spéciale dans la matière médicale. C'est l'essence qui est l'agent antiseptique par excellence, l'agent anticatarrhal des poumons, du larynx, de la vessie. C'est elle qui paraît être le vrai antipériodique dans la fièvre et la névralgie intermittentes, etc. Est-ce à dire qu'on doive négliger l'emploi des principes que nous avons précédemment signalés? Nous avons trop d'expérience du nouveau médicament pour soutenir pareille idée; dans bien des cas l'eucalyptus, en nature, doit être administré de préférence, à cause de la variété des agents toniques qu'il contient. Mais néanmoins l'eucalyptol remplit le plus grand nombre d'indications.

L'essence d'eucalyptus purifiée, appelée très-heureusement eucalyptol par M. Cloëz, est un camphre liquide, dont la formule atomique est ainsi conçue : $C^{24}H^{20}O^{2}$. On la trouve dans toutes les parties du végétal; néanmoins on la retire surtout des feuilles et des fleurs qui en contiennent de grandes proportions. M. Cloëz a trouvé que :

Sur 100 kilo de feuilles	fraîches, il y avait	2 kil.	75	d'essence.
Sur 100	—	sèches, —	1	05	—
Sur 100	—	demi-sèches —	6	»	—

Ce dernier chiffre est considérable et nous étonne. En effet, M. Ardisson qui, depuis 1865, distille de l'eucalyptus, n'a jamais pu obtenir plus de 2 0/0 d'essence même en automne, époque où les feuilles en sont très-chargées. Les distillateurs de la contrée, et, en particulier, M. Honoré Ardisson, qui fait de très-bons parfums à l'eucalyptus, atteignent rarement ce poids qui nous paraît déjà fort élevé.

Le procédé ordinaire d'extraction est la distillation ignée. On obtient ainsi deux produits importants qui sont : l'essence et l'eau distillée qui contient encore de fortes proportions d'eucalyptol.

L'essence brute est un liquide légèrement verdâtre ou incolore, exhalant une forte odeur aromatique, que les uns comparent à celle du camphre, des essences de lavande, du myrte ou de la rose. J'en ai vu un échantillon qui avait une odeur accentuée de persil. Cette grande variété d'odeurs tiendrait, selon nous, à ce que les industriels distillent ensemble les feuilles de plusieurs variétés d'eucalypte. L'eucalyptus globulus fournit invariablement le même produit, dans lequel un odorat exercé constate l'odeur du camphre, de la myrte et de la térébenthine quand l'essence est fraîche. Ce dernier caractère n'existe pas dans les vieilles essences.

Ce liquide, soumis à la distillation, présente des particularités intéressantes. Une portion, la moitié environ, se volatilise à 175°, une seconde passe, à l'état de vapeur, entre 188 et 190 , une troisième se volatilise à 200°. Ce procédé analytique permet donc d'établir qu'il y a dans l'essence d'eucalyptus trois corps différents; un seul est capital, caractéristique dans l'espèce, c'est

celui qui bout entre 170° et 175°, c'est l'eucalyptol; il donne à l'essence ses propriétés, il en est le radical.

La densité de ce liquide est de 0 gr. 905. Cette légèreté relative présente quelques avantages. Quand on le répand lentement à la surface d'un verre d'eau, elle forme une large et unique goutte compacte, circulaire, qui ne gagne les bords du récipient que si on agite violemment le tout. L'essence s'évapore lentement sur place sans se dissocier, sans se mélanger au liquide sous-jacent. L'essence de cajeput présente des phénomènes semblables. Comme nous l'a montré M. Delioux (de Savignac), l'essence de térébenthine, répandue dans les mêmes conditions, se dissocie rapidement en gouttelettes, qui gagnent les parois du récipient, de telle façon que les liquides inférieurs sont exposés au contact de l'air. Ce fait permet d'attribuer à l'eucalyptol une grande cohésion; il en résulte que les corps qui en sont recouverts sont préservés de l'action altérante de l'air.

L'essence d'eucalypte est très-fixe, elle se résinifie peu. Les acides énergiques l'attaquent à peine, aussi conserve-t-elle ses propriétés plus longtemps que les essences connues. L'alcool, l'éther, l'iode, la dissolvent, tandis que l'eau ne peut que la suspendre. Notre prétention n'étant pas de traiter à fond la question chimique, nous en négligerons les détails qui ne sauraient être directement utiles à nos applications médicinales; le lecteur, d'ailleurs, peut combler cette lacune par la lecture du mémoire de M. Cloëz, inséré au Bulletin de l'Académie des sciences, au 28 mars 1870, et de celui de M. Debray.

II. Propriétés antiseptiques de l'eucalyptol.

L'odeur aromatique et camphrée du nouveau produit, sa fixité à tous les titres, sa cohésion moléculaire et conséquemment son pouvoir isolant sur les corps qu'il peut recouvrir, nous ont fait penser depuis longtemps qu'il était un antiseptique sérieux. Nous sommes heureux de voir que M. Cloëz, peu avant nous, et à notre insu, avait émis une semblable opinion.

En 1870 (1) nous avons constaté que l'eucalyptol empêchait la

(1) Voyez le chapitre dernier de notre mémoire.

putréfaction du sang retiré des veines, et que les animaux auxquels on en injectait suffisamment, résistaient très-longtemps à cette fermentation. Depuis lors nous avons fait des recherches plus délicates que voici :

Quatre tubes à expérience reçoivent chacun, le 18 juin 1872, 10 grammes de sang défibriné de canard. Nous prenons de préférence le sang des volatiles, parce que les globules sont pourvus d'un noyau à leur centre. Un d'eux est traité par 1 gramme d'une solution au dixième d'acide phénique ; un autre reçoit 1 gramme d'essence de térébenthine ; dans le troisième, nous versons 1 gramme d'eucalyptol, tandis que le dernier est mélangé avec 10 grammes d'une solution à la moitié d'acide prussique. En d'autres termes, on verse dans le dernier tube 5 grammes de la substance toxique. On agite vivement les liquides pour les mélanger, et on voit se produire une série de changements dans leur aspect.

L'acide phénique donne de suite au sang une couleur brun-chocolat et le coagule en partie. Si on examine les globules au microscope pendant huit jours consécutifs, on constate qu'ils deviennent sphériques, d'ovales et aplatis qu'ils étaient ; que leurs bords présentent des irrégularités et des contours très-accentués, qu'ils sont plus foncés, durs, comme cela se voit dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, si bien étudié par Cl. Bernard, mais que leur structure reste intacte. Evidemment l'acide se combine avec la matière colorante, l'hémato-globuline. Quatre mois après ces examens, la plupart de ces organites sont intacts ; ils sont seulement un peu ratatinés. Depuis le mois de juin, jamais nous n'avons constaté la moindre odeur de putréfaction dans le mélange, bien qu'il soit resté exposé à l'air pendant les plus fortes chaleurs de l'été de 1872.

L'eucalyptol donne rapidement au sang une coloration rosée. Dans ces conditions, on voit d'abord le globule se gonfler, tout en conservant la finesse de ses contours ; puis il s'affaisse, se décolore ; ses bords deviennent imperceptibles, et on ne voit bientôt plus que des noyaux brillants, régulièrement espacés, occupant le centre des globules décolorés. L'hémato-globuline expulsée a été remplacée par l'essence. On retrouve alors la matière colorante dans la masse liquide, où elle est très-probablement oxydée. En effet, vingt-quatre heures après l'expérience, ce mélange devient plus foncé, plus rouge ou couleur café au lait. Conservé pendant cinq mois à l'air libre, il n'a pas varié d'aspect. A cette date, on ne retrouve plus qu'un liquide plus ou moins fluide et granuleux, rempli de nombreuses gouttelettes d'essence parfaitement régulières et très-nettes. Les globules ont donc été dissous par l'eucalyptol, ou du moins ils se sont réduits insensiblement en granulations embaumées par le corps. Pendant que ces transfor-

mations se sont opérées, il n'est survenu néanmoins aucune fermentation putrido. Au moment où nous livrons ce travail à la publicité, il en est encore ainsi.

Le sang traité par la térébenthine présente quelques phénomènes analogues. La couleur rosée signalée dans les réactions de l'eucalyptol apparaît ici, mais plus lentement, et ne se généralise pas. On voit à la surface du mélange se produire immédiatement une couche gris sale, forme de granulations moléculaires grises, de gouttelettes de térébenthine à peine perceptibles. Les globules perdent, comme précédemment, leur hémato-globuline, qui se dépose au fond du tube; mais après cinq jours la putréfaction commence. Aujourd'hui elle continue encore, tandis qu'il n'y en a pas traco dans les mélanges précédents.

Nous arrivons à l'examen de la solution prussique. Les globules du sang conservent pendant buit jours leur forme et leur aspect normal, mais à cette date la putréfaction commence. Nous ajoutons alors un mélange qui est de 20 grammes, 20 gouttes d'eucalyptol, et nous arrêtons la fermentation, qui recommenco légèrement en octobre. Il est important de noter que pour rester dans des conditions analogues aux précédentes, nous aurions dû ajouter 2 grammes d'eucalyptol. En octobre, nous avons fait cette addition, et la putréfaction s'est de nouveau arrêtée immédiatement. Aujourd'hui, on ne trouve au microscope que des granulations colorées et quelques petits amas plus ou moins cohérents de globules déformés.

L'action antiseptique ou antifermentescible de l'eucalyptol, qui est si manifeste dans ces expériences, n'est pas moins évidente si on opère sur des êtres vivants.

Pendant cinq jours consécutifs, nous injectons tous les matins à deux vigoureux lapins 20 gouttes de cette essence. Au sixième jour, nous aspirons le sang directement des veines des animaux. Ce sang, tout d'abord, n'a aucune odeur, mais, une heure après son séjour à l'air, il exhale le parfum d'eucalyptus. Cette expérience a été faite le 23 juin. Depuis lors, nous avons laissé à l'air libre le sang, dont la coagulation s'est faite normalement : il n'a jamais fermenté. Il s'est desséché, momifié, et sent toujours fortement l'eucalyptol. Dans ce cas, le liquide n'avait pas été préalablement défibriné. Les réactions, néanmoins ont été identiques. Voici un fait qui vient corroborer encore ce résultat : le 23 juin, un caillot de sang frais est arrosé largement d'acide prussique; le 10 juillet il est putréfié. Nous ajoutons alors de l'eucalyptol, et les transformations s'arrêtent. Au moment où nous écrivons, elles n'ont pas reparu encore. Un caillot analogue, mélangé à la térébenthino, a présenté les mêmos phénomènes, dont l'eucalyptol a eu également raison.

Ces expériences ont été renouvelées depuis sur le sang de l'homme et dans les mêmes conditions; elles ont donné les mêmes résultats. Il est probable que, si on soumettait un sujet à l'action continue de l'eucalyptol, son sang retiré des veines résisterait à la putréfaction. Dans tous les cas, l'hémato-globuline est chassée du globule, s'oxyde au dehors, et l'élément anatomique est comme embaumé.

Nous avons essayé l'action antiseptique de l'eucalyptol sur le pus. 10 grammes de ce liquide, déjà fort odorant, ont été mis en contact avec 1 gramme de notre essence.

Le 10 juillet 1872, on s'est contenté de répandre le liquide à la surface du pus, sans faire de mélange. Peu à peu, l'essence a pénétré la masse des éléments anatomiques et les liquides; le tout a pris l'aspect et la consistance de gros miel. Rien n'a été détruit. En novembre, la plupart des leucocytes sont conservés; ils sont jaunes, leurs contours sont nets; des molécules jaunâtres remplacent ceux d'entre eux qui se sont dissociés dans l'essence.

En somme, quelle que soit la partie animale du sang que l'on soumette à l'action du nouveau produit, que ce soit de l'albumine, de la fibrine, des hématies ou des leucocytes, on constate toujours une action individuelle sur les éléments, et une résultante générale qui est un état de la conservation des éléments fermentescibles. M. Demarquay (1) a pensé que ce fait était dû à ce que l'essence jouait le rôle de vernis protecteur sur les éléments ou les substances albuminoïdes ; nous venons de constater l'endosmose de l'eucalyptol, par conséquent il s'agit ici d'un véritable embaumement élémentaire.

De ces expériences, il résulte que l'eucalyptol, comme antiseptique, se place à côté de l'acide phénique, qu'il est supérieur à la térébenthine, à l'acide prussique.

L'acide phénique est un antiseptique âcre, difficile, dangereux à manier thérapeutiquement, l'eucalyptol, au contraire, n'a aucune âcreté et peut être administré à haute dose aux malades sans produire d'accidents; il serait donc pratiquement préférable. Nous n'examinerons pas ici en détail quel est le rôle de l'eucalyptol sur les microzymas qui se développent dans les fer-

(1) Bulletin de thérapeutique. 15 mai 1871.

mentations, suivant les idées de Pasteur ou celles de Bechamp et Estor, Trécul, etc. Tout ce que nous dirons, c'est que l'eucalyptol, comme l'acide phénique et crésylique, empêche, à dose suffisante, la genèse des moisissures et des vibrions, et tout nous porte à croire que lorsqu'ils sont déjà formés, il les paralyse ou les détruit.

Cette étude nous a conduit à des résultats pratiques.

L'eucalyptol n'étant pas un irritant énergique, peut être employé *larga manu* comme antiseptique dans des lésions externes compliquées de pourriture d'hôpital, de gangrène, de suppurations fétides comme celles de la morve, de la syphilis, et à un degré moindre celles de la variole. Il peut être très-utile contre les miasmes de provenance végétale ou animale, dont il paralyserait les ferments. On pourra dès lors le répandre à profusion dans les salles d'hôpital et arriver comme M. Demarquay à en faire disparaître toute mauvaise odeur.

A l'intérieur on pourra l'utiliser contre les lésions ulcéreuses et plus ou moins compliquées de fétidité et de putridité (ulcérations typhiques, dysentériques, contre les ulcères de l'estomac et les états septicémiques, les états purulents du sang comme on les rencontre dans la septicémie, la pyohémie, certaines formes de fièvre typhoïde, de la scarlatine et de la diphthérite. La gangrène pulmonaire, la bronchite fétide, seront heureusement influencées par l'eucalyptus.

L'avantage de l'eucalyptol dans les états fébriles graves, c'est qu'il peut être pris à haute dose avant de produire de l'hyposthénie et une réfrigération inquiétante. Il est vrai de dire d'ailleurs que la réfrigération serait dans cet état-là une chose fort utile. En outre, comme les substances végétales, il s'élimine très-rapidement, tandis que les antiseptiques minéraux séjournent trop longtemps dans les tissus, et dans tous les cas les meilleurs d'entre eux empoisonneraient le sujet avant d'avoir atteint la fermentation.

Dans différentes circonstances nous avons pu déjà constater les bons effets de notre antiseptique; les faits cependant ne sont pas assez nombreux pour les relater ici en ce moment. Cependant nous pouvons dire de suite, que dans la bronchite fétide, les résultats ont été aussi satisfaisants que possible.

III. — Résumé des effets physiologiques de l'eucalyptol sur l'homme et les animaux.

L'eucalyptol, appliqué directement sur les muqueuses, les congestionne légèrement ou fortement suivant l'importance de la dose. C'est ainsi que quelques gouttes dirigées dans les voies digestives donnent de la fraîcheur dans la bouche, l'œsophage et l'estomac, tandis que l'administration de 1 à 2 grammes de ce liquide fait naître, dans ces conditions, une irritation qui se traduit par un sentiment de chaleur désagréable, de la douleur stomacale et quelquefois même intestinale. Le plus souvent cependant il ne se manifeste qu'une grande chaleur. L'appétit est conservé, augmenté même dans le premier cas, mais disparaît en général dans le second.

L'action des petites doses a été utilisée depuis longtemps par nous et d'autres expérimentateurs pour la confection de dentifrices, de collutoires et de gargarismes, de collyres substitutifs ou désinfectants. Mais il fallait prévenir l'irritation produite par les doses massives, car elle aurait été un obstacle à l'administration sérieuse du médicament.

Nous y avons réussi en capsulant l'eucalyptol et en le faisant prendre sous cette forme pendant les repas. Obéissant à cette loi que nous formulons ainsi : *En thérapeutique, lorsqu'on veut obtenir d'un médicament un de ses effets, il faut autant que possible supprimer tous les autres effets qui peuvent être nuisibles ou inutiles à la médication.*

De cette façon l'eucalyptol passe par l'œsophage comme un corps inerte sans produire une irritation qui empêcherait les effets sédatifs ultérieurs, arrive dans l'estomac, où il se dilue finalement dans la masse alimentaire.

Les considérations qui nous ont conduit tout d'abord à supprimer le goût et l'action irritante du médicament n'ayant plus leur raison d'être quand il s'agit de traiter certaines maladies ulcéreuses de l'intestin, nous injectons alors par le rectum l'essence en nature émulsionnée ou mélangée avec de la gomme. Ce procédé doit être formellement proscrit quand la matrice est

le siége d'une congestion chronique, car dans ce cas on provoque toujours une hémorrhagie utérine, phénomène qui peut avoir son utilité dans l'aménorrhée ou la dysménorrhée.

Quelques instants après l'absorption de l'eucalyptol on observe certains changements dans le système nerveux. A la suite d'une dose modérée (10 à 20 gouttes) le pouls tout d'abord s'accélère, il survient une légère excitation générale qui le plus souvent est très-agréable. Elle se traduit par un besoin parfois irrésistible de marcher, une souplesse dans les reins et les membres inférieurs et un sentiment de légèreté dans tout le corps. Les sujets sont gais, contents, il y a chez eux plus d'activité cérébrale; leurs forces semblent augmentées, ainsi que l'appétit, et plusieurs d'entre eux nous ont accusé de la surexcitation génitale. C'est là en un mot une véritable ivresse médicamenteuse. Cette influence, loin d'avoir pour conséquence l'abrutissement, la torpeur qui suit l'absorption d'une forte dose d'opium ou d'alcool laisse après elle une grande sérénité d'esprit et un sommeil excellent. La plupart de ces phénomènes ont été très-souvent constatés sur nous-même depuis la publication de notre premier travail. Toutes les fois que nous prenons l'eucalyptol pour des névralgies crâniennes qui sont chez nous la conséquence d'une fatigue ou de l'insomnie, nous sommes frappé, qu'on nous passe le mot, de la pureté de notre sommeil. Nous avons vu des malades lourds, abrutis, découragés par des douleurs névralgiques revenir quelquefois à la gaîté en une journée.

L'ivresse ne se manifeste pas toujours, le plus souvent même on ne constate que de l'excitation à la marche et à l'action. M. Gubler prétend que cette excitation peut aller jusqu'à la fièvre. Dans nos expériences, un chien a eu la fièvre après une injection sous-cutanée d'eucalyptol. M. Adrien Sicard nous a dit qu'il eut une violente migraine après avoir inspiré de l'essence. Un malade, ayant pris de l'eucalyptus pour des spasmes de la vessie, présenta de la congestion céphalique et une grande excitation. Une seule capsule provoqua chez une dame des palpitations de cœur pénibles. L'idée du professeur Gubler est donc vraie, mais ajoutons de suite que les phénomènes fébriles sont très-rarement provoqués par notre médicament et que les trou-

bles que nous avons signalés sont éminemment nerveux et peu fréquents.

Ces effets se manifestent après l'absorption de 10 à 20 gouttes d'eucalyptol, si le sujet est vigoureux et lymphatique, mais s'il est nerveux, 5 ou 6 gouttes les font apparaître rapidement.

Les animaux, on le sait déjà, réagissent de la même manière que l'homme; ils sont alertes, allongent leur cou (pigeons, lapins) et regardent vivement dans tous les sens, etc... On peut d'ailleurs lire dans notre précédente publication l'exposé minutieux de ces phénomènes. Si on ne donne pas plus de 6 à 12 gouttes, vingt-quatre heures après, le médicament est éliminé et il ne reste que du bien-être. Si on continue la médication avec des doses faibles, l'excitation cesse en général et à sa place il y a cet état de calme, d'équilibre fonctionnel dont nous avons déjà parlé et qui a une durée variable suivant que le sujet est plus ou moins résistant. Si on examine alors l'état du pouls, on voit que la tension artérielle a diminué, que la chaleur animale elle-même a baissé de 2 à 4 dixièmes. Cette période de *sédation*, qui n'est pas l'analogue de celle que produisent la valériane et la belladone correspondrait, selon nous, à un état d'harmonie de la circulation capillaire, circulation qui est très-stimulée par l'action de l'eucalyptol sur le grand sympathique.

La guérison des névralgies se produit lorsqu'on a obtenu cette action régulatrice ou antispasmodique.

La persistance dans l'administration des doses, même modérées, chez des individus faibles, l'augmentation des doses dans certaines conditions déterminées font tomber les sujets dans un état particulier que nous appellerons *état asthénique*. On voit alors le thermomètre qui tantôt n'avait qu'une tendance à baisser, accuser un degré à un degré et demi de moins de température que dans l'état normal; la respiration qui jusque-là n'avait pas varié, si ce n'est dans son amplitude qui était notablement plus grande, devient moins fréquente et plus profonde; le pouls se ralentit, nous l'avons vu tomber à 50, et les forces s'en vont. Les hommes comme les animaux ont une très-grande paresse pour se mouvoir, se déplacer. Les moindres mouvements, lever le bras, ramasser un objet par terre, porter des aliments à la

bouche et se coiffer sont chose pénible. Ils ne se sentent la force de rien faire et ne se trouvent bien que dans l'inaction. Certaines sensations sont voilées; nous avons vu des malades nous dire qu'ils n'avaient pas une notion exacte de la résistance du sol et de leur puissance musculaire qui, examinée de très-près, était pourtant intacte. Dans ces conditions, le cerveau est absolument intact; on ne constate ni stupeur, ni variations dans l'ouverture pupillaire. Il y a quelquefois un besoin de sommeil. Les idées, la mémoire, la volonté, le langage sont nets et précis, mais il est évident que les propriétés excito-motrices de la moelle, qui sont en relation constante avec celles des centres, sont voilées et pour mieux dire sont dans un état de parésie accidentelle.

Cette situation inquiète les malades; elle est cependant dépourvue de toute gravité. Il suffit, pour qu'elle cesse immédiatement, de faire absorber une tasse de café.

Cet état se présente rarement chez des individus vigoureux et jeunes, mais il se produit assez facilement chez les vieillards.

En dernier lieu, l'eucalyptol peut devenir toxique; il tue par son action sur la substance grise de la moelle dont il paralyse la sensibilité excito-motrice en général, et la sensibilité réflexe en particulier. Nous ne reviendrons pas sur les expériences qui démontrent ces faits (1), mais on ne pourra s'empêcher de constater qu'il y a entre l'eucalyptus ainsi analysé sur l'homme, et le bromure de potassium, si bien étudié par MM. Laborde et Leven, une très-grande ressemblance.

On constate chez les animaux un abaissement progressif de la température et un ralentissement de la circulation. Tandis que, dans les états précédents, la chaleur animale baissait de un ou deux degrés seulement, ici la dégradation est rapide et ne présente un arrêt qu'à la mort. Cette différence dans l'évolution thermométrique est très-importante à noter; elle peut servir de guide dans la médication sédative. Supposons, par exemple, qu'on veuille obtenir un effet sédatif marqué dans une scarlatine, un tétanos réflexe ou toute autre maladie aiguë grave, on

(1) Voyez notre premier travail.

sera naturellement obligé de pousser la médication jusqu'à l'asthénie.

Comment savoir exactement si l'on n'est pas entré dans la période paralysante? Nous le saurons par l'étude des variations de la chaleur animale. L'abaissement lent et graduel d'un à deux degrés de chaleur ne saurait nous donner le droit d'affirmer que l'on est entré dans la période de paralysie; mais, si l'abaissement est rapide, si après une demi-heure, une heure d'observation, il n'y a pas arrêt dans cette décroissance, on a tout lieu de croire qu'il y a danger de paralysie. On conjure alors les accidents par quelques tasses de café qui ramènent rapidement le malade à un état satisfaisant.

Dans ces conditions, on constate des troubles profonds dans le système nerveux des animaux. « Les centres perdant leur pouvoir excito-moteur, la tonicité musculaire disparaît, leur corps devient flasque et mou, la cage thoracique et le ventre s'affaissent. Pendant que cette dégradation vitale s'accomplit, la sensibilité subit des atteintes corrélatives, l'animal n'a plus la sensation de résistance; s'il fait des mouvements, ils sont partiels, faibles, incoordonnés et indéterminés. Les piqûres profondes dans la cornée, sur toutes les autres parties, ne réveillent que des mouvements fibrillaires et diffus de la peau. Les paupières restent toujours écartées, immobiles, malgré toutes les excitations faites sur le globe, preuve évidente qu'elles ne subissent pas d'influence réflexe. Peu à peu tous ces symptômes s'aggravent, la respiration devient irrégulière, intermittente, rare; quelquefois on voit survenir des troubles convulsifs des muscles de la poitrine, accompagnés de petits cris spasmodiques, mais le plus souvent la vie s'éteint insensiblement par l'arrêt de la respiration; le cœur, affaibli il est vrai, continue à battre encore régulièrement longtemps après la mort. »

Ces phénomènes, constatés avec soin sur les animaux, se vérifient en partie sur l'homme. Un vieillard, atteint de catarrhe vésical, ayant absorbé par erreur de l'entourage 80 gouttes d'eucalyptol à la fois, éprouva de suite une grande chaleur intérieure, des poussées congestives à la tête et une paralysie des membres. « Il voyait, disait-il, tout ce qui se passait autour de

lui, sa tête était libre, mais il n'avait que le sentiment objectif de ses membres, et quand il fermait les yeux, il n'avait pas la notion de leur existence. S'il voulait se mouvoir, ses jambes, ses bras n'obéissaient plus à sa volonté restée intacte, et les quelques mouvements qu'il pouvait faire étaient faibles ou mieux désordonnés. Les sphincters conservèrent leur tonicité ordinaire. Nous n'eûmes pas la présence d'esprit de constater l'état de la sensibilité réflexe, tellement nous fûmes effrayé. Le malade prit du café, et une demi-heure après l'empoisonnement avait cessé.

Un phthisique de l'hôpital de la Charité, arrivé à la dernière période de la cachexie, présenta une prostration inquiétante après quelques jours d'un usage modéré de l'eucalyptol. Il pouvait à peine remuer ses membres, mais son intelligence était intacte.

Ces faits prouvent suffisamment que l'eucalyptol n'est pas un corps indifférent en thérapeutique, qu'il agit très-profondément sur la moelle avant d'atteindre le cerveau, et que ses effets se dissipent rapidement.

Il est inutile de dire qu'en thérapeutique on ne peut pousser les médications jusqu'à cette période, mais il est indispensable de la connaître, car, si d'une part il faut l'éviter, elle nous donne la clef de l'action physiologique de la substance.

Au milieu de tous les phénomènes toxiques constatés chez l'homme, il est un fait capital qu'il faut faire ressortir : tandis que l'eucalyptus amoindrit, éteint même le pouvoir excito-moteur de la moelle, le grand sympathique est, au contraire, fortement stimulé; aussi la circulation capillaire est-elle accélérée, et partout où il y a des obstacles, des congestions, des paralysies des capillaires, on voit revenir l'activité et la circulation, lorsque la propriété irritante du nouvel agent n'est pas nuisible. C'est ainsi qu'il combat la bronchite chronique et qu'il surexcite la bronchite aiguë, et fait disparaître certaines congestions cérébrales, pulmonaires, etc. Sur tous les animaux que nous avons ouverts, nous avons constaté régulièrement que les tissus et tous les organes étaient absolument exsangues. Cette propriété de stimuler la circulation, qui est sous la dépendance du sympathique,

est des plus importantes; nous verrons plus loin quelles applications on peut en faire.

L'effet stimulant et antispasmodique, l'effet asthénique, l'effet hyposthénisant ou paralytique peuvent être obtenus à volonté sur le vivant, si l'eucalyptol est bien toléré par l'intestin.

Si on donne de 25 à 45 gouttes d'essence à un malade, l'effet stimulant est de courte durée; il est rapidement remplacé par des phénomènes d'asthénie. On ne doit pas confondre cet état particulier avec le besoin impérieux de dormir qu'éprouvent quelques sujets. Dans ce cas, le phénomène est la conséquence probable d'un état d'équilibre de la circulation capillaire, tandis que tout d'abord il s'agit sans doute d'une modification de la sensibilité réflexe.

IV. — Influence de l'eucalyptol sur les organes d'absorption et d'élimination.

Le poumon, l'intestin, sont les organes d'absorption de l'eucalyptol: les poumons, les reins et la peau en sont les organes d'élimination.

La plupart des préparations d'eucalyptus sont, en général, bien supportées par l'intestin. MM. Gubler et Carlotti ont même dit que les fortes doses de médicament étaient mieux supportées que les faibles doses. Cela est possible, mais nous n'en sommes pas absolument convaincu.

Nous croyons que, en général, les gens nerveux supportent moins le médicament que les gens lymphatiques. On prévient cette intolérance, soit en donnant l'eucalyptol dans des quarts de lavement, soit en associant le laudanum au médicament. Indépendamment de la gastralgie, on constate quelquefois des coliques, une hypercrinie bilieuse, si le foie est paresseux. On voit alors des selles porracées dont la couleur indique la provenance. Quelquefois on voit, pendant l'usage du médicament, les hémorrhoïdes disparaître par suite de stimulation locale, ce qui est douteux, ou d'une stimulation du plexus pelvien, ce qui est plus probable.

Il serait intéressant de vérifier, comme nous l'avons dit déjà,

ce que l'eucalyptol ou l'eucalyptus en alcoolature peuvent faire sur les lésions de la fièvre typhoïde, de la dysentérie, etc.

L'élimination de l'eucalyptus par le poumon a été établie par nous en 1870. Il suffit pour la constater de sentir l'haleine des malades qui en prennent au moins 20 à 30 gouttes par jour; elle exhale le parfum d'eucalyptus adouci. On pourrait croire que cette odeur vient de l'estomac, mais il serait difficile de soutenir cette opinion lorsqu'on constate l'odeur après un lavement. D'ailleurs les malades s'en rendent très-bien compte.

C'est pendant son passage à travers les capillaires du poumon que l'essence produit la plupart des effets que nous constatons sur cet organe. Elle stimule la contractilité des fibres lisses des vaisseaux, diminue conséquemment leur calibre, ce qui amène une rénovation rapide de leur contenu et produit une grande amplitude de la respiration. Dans les maladies pulmonaires, cette influence physiologique produit la cessation ou la diminution des engorgements capillaires. Lorsqu'on donne le végétal en nature ou la teinture, tous les autres principes qu'il contient : tannin, gomme, concourent au même résultat stimulant que tous ces agents peuvent produire séparément à des degrés divers.

L'élimination peut produire, comme à l'extérieur, une irritation de la muqueuse bronchique; — elle se manifeste lorsqu'on use du médicament (poudre de feuilles, alcoolature, essence, etc.) pendant trop longtemps ou mal à propos. L'irritation se traduit par une augmentation de la toux, et par de l'hémoptysie s'il y a du tubercule. Aussi nous ne sommes pas encore complètement édifié sur la valeur hémostatique tant vantée du nouveau médicament; il est possible qu'il soit efficace contre de petites ruptures capillaires, mais, quand il s'agit de combattre le molimen hémorrhagique qui se lie à une évolution aiguë de la tuberculose, nous considérons l'eucalyptus comme très-dangereux. Le médecin doit avoir l'habileté d'éviter cet accident qui émotionne le malade et compromet le médicament.

Les reins éliminent l'eucalyptus, mais nous ne le retrouvons plus intact dans l'urine comme dans l'air expiré. Il est oxydé et exhale le parfum de la violette, comme la térébenthine, s'il a été

absorbé sous forme d'essence, tandis que, s'il est absorbé à l'état de poudre ou d'alcoolature, l'urine n'exhale qu'une odeur herbacée ou même est souvent inodore. L'odeur de violette est constante, même lorsqu'on ne prend qu'une seule goutte d'essence. M. Gubler, qui a une préférence pour la poudre de feuilles, n'a pas constaté la permanence de ce fait et a pu dire que l'eucalyptol s'éliminait surtout par le poumon. Nous avons de la peine à nous rallier à cette opinion; de ce que l'eucalyptus pris en poudre ne produit pas sur la vessie des effets aussi intenses que sur le poumon, il ne s'ensuit pas qu'il s'élimine moins par là; cela prouverait tout simplement qu'il est moins substitutif sur la vessie que sur le poumon. Nous sommes intimement convaincu du fait, et, quand nous voulons obtenir un effet irritant sur la vessie ou l'urèthre, une cystite ou une uréthrite, nous n'avons qu'à forcer les doses d'eucalyptol. L'eucalyptus est plus doux pour l'appareil urinaire que la térébenthine; aussi nous avons pu l'employer dans les affections subaiguës des reins et de la vessie, et plus particulièrement contre les troubles réflexes qui accompagnent ces maladies. Nous prouverons plus loin que l'eucalyptus répond mieux que d'autres substances à des indications spéciales pour les maladies vésico-rénales.

L'eucalyptol s'élimine par les reins aussi rapidement que la térébenthine; — un fait des plus remarquables, c'est que, sans exciter l'uropoïèse, il entraîne avec lui des proportions énormes d'urée. Les urines sont jaunes, claires si on a pris l'eucalyptol, rouges si on prend la poudre. Ceux de nos lecteurs qui ont jeté un coup d'œil sur notre premier travail doivent se rappeler que 10 grammes d'urine provenant d'un lapin sain donnaient 6 centigrammes d'urée, tandis que, sur des lapins influencés par l'eucalyptus, nous trouvions pour une même proportion d'urine 1 décigramme et demi et même 2 décigrammes d'urée. Sur nous-même des observations analogues avaient été faites, sous l'influence de l'eucalyptus, nous rendions 40 grammes d'urée en vingt-quatre heures, alors que notre proportion normale est de 20 grammes en moyenne.

D'où provient cette urée? Est-elle le résultat de l'activité

imprimée à la circulation capillaire, activité qui aurait pour conséquence une exosmose plus facile des principes azotés de désassimilation, ou bien le fait d'une combustion plus active? Cela serait possible au début, mais comment l'expliquer lorsqu'il y a diminution de chaleur ?

Nous laissons au lecteur le soin d'interpréter ce phénomène. Nous basant sur ce fait, qui mériterait peut-être d'être étudié plus longuement, nous avions pensé que l'eucalyptus pourrait être utile dans les affections où les urates tendent à s'accumuler dans le sang, comme dans l'urémie, la goutte, les fièvres graves. Nous n'avons eu l'occasion de l'employer que contre la goutte. Il ne nous a pas donné les résultats que nous en attendions, mais en revanche nous avons constaté qu'il avait une tendance à déterminer l'apparition des accès articulaires; qu'il transformait en somme une goutte erratique en goutte franche. Nous examinerons ces faits plus loin.

La peau est une porte de sortie de l'eucalyptus. Les sujets qui prennent d'assez grandes doses de médicament ont la peau parfumée à l'eucalyptus ; — nous avons constaté ce fait sur nous-même et sur des malades; en outre, nous savons pertinemment qu'il excite les sécrétions sudorales et qu'il peut même produire des éruptions artificielles. Une femme enceinte, atteinte d'asthme, prit à notre instigation trois cuillerées à café de poudre d'eucalyptus. Un jour après le début du traitement, elle fut prise de fièvre violente, d'agitation, d'insomnie, et il se produisit sur la peau du cou, de la poitrine, des bras et sur le ventre, des paques rutilantes très-prurigineuses, larges de 2 à 3 centimètres, qui ne disparurent complètement que cinq jours après la cessation du traitement.

En résumé, des précédentes considérations il ressort que l'eucalyptus est :

Antiseptique par son action antiputride sur les substances organiques et en particulier sur le sang;

Stimulant diffusible puissant par son action primitive sur les centres nerveux et sur le grand sympathique, dont relève la circulation capillaire; son influence régulatrice sur ce dernier système et sur les centres nerveux lui donne les qualités d'un

antispasmodique; diminuant les pouvoirs excito-moteurs de la moelle, les combustions animales, la fréquence de la respiration, de la circulation, il devient un médicament d'économie, un fébrifuge, un véritable *sédatif.*

La proportion énorme de l'urée dans les excrétions urinaires en fait un *dépuratif* énergique :

Il rentre dans la catégorie des *substitutifs,* par suite de son action légèrement irritante sur les muqueuses respiratoires, vésicales, etc., et sur les plaies.

Enfin, il est incontestable pour nous que le nouveau médicament est un *antipériodique* de premier ordre; on prévoit, d'après cet ensemble de propriétés, que l'eucalyptus peut rendre de grands services dans une foule d'affections.

A l'extérieur on a utilisé ses propriétés analgésiques, stimulantes, substitutives, antiseptiques et conséquemment désinfectantes contre les douleurs névralgiques, les douleurs musculaires et articulaires, les plaies atoniques ou de mauvaise nature, les maladies chroniques de la bouche, du larynx, du nez, de l'intestin, contre l'atonie de la peau, de la constitution, etc.

A l'intérieur l'eucalyptus, sous toutes ses formes naturelles, a été utile contre les congestions des viscères, les affections catarrhales de tous les organes, les affections chroniques du poumon, les névralgies, les fièvres intermittentes, à titre de stimulant, de fébrifuge et d'antipériodique. Il sera à coup sûr fort utile comme antiseptique. Nous montrerons plus loin de quelle façon nous comprenons ces différentes applications.

PRÉPARATIONS. — Avant d'exposer notre étude détaillée des applications et des résultats thérapeutiques que nous avons obtenus, nous croyons qu'il est utile de faire connaître au lecteur les différentes formes pharmaceutiques que l'on doit employer. Nous saisirons encore cette occasion pour féliciter MM. Ardisson et Delpech du soin avec lequel ils ont préparé les produits qui ont servi à nos études, et pour les remercier d'avoir répondu toujours obligeamment à nos exigences parfois ennuyeuses.

Pour nous, la préparation pharmaceutique capitale est, on le sait déjà, l'eucalyptol. Nous nous sommes assez étendu sur

ses caractères pour qu'il ne soit pas nécessaire d'y revenir. A l'extérieur, on l'emploie en nature comme désinfectant, stimulant et analgésique. Quelques gouttes d'eucalyptol répandues sur une flanelle recouverte de ouate, que l'on applique très-exactement sur des parties douloureuses déterminent une chaleur et une sédation locale manifestes. Nous employons souvent dans ce sens le liniment suivant en friction :

Essence rectifiée d'eucalyptus. . . .	8	grammes.
Huile d'amandes douces.	40	

Ou bien le liniment fabriqué par MM. Ardisson et Delpech, et qui est excellent. En voici la composition :

Alcool à 90°.	650	grammes.
Savon animal très-blanc.	180	
Essence pure d'eucalyptus.	100	
Glycérine.	150	

Ces deux préparations sont stimulantes et analgésiques. Elles sont efficaces.

L'essence d'eucalyptus forme la base active des eaux distillées. Celles-ci sont un excellent véhicule dans les potions stimulantes, les injections et les lavements. C'est avec des eaux distillées coobées et sucrées que nous avons fait faire une variété de sirop d'eucalyptus très-importante et très-énergique. Une cuillerée à café de ce sirop est l'équivalent d'une capsule ; on en donne de 1 à 6 cuillerées par jour. Son goût très-aromatique est agréable, les enfants ne le repoussent pas. Il est préférable de beaucoup au sirop de térébenthine et de bourgeons de sapin dans les médications pulmonaires.

On l'emploie en injection comme désinfectant dans les affections rectales, vésicales et vaginales, et dans le lavage des plaies de toute nature.

Un parfumeur de Cannes, M. Honoré Ardisson, se basant sur cette dernière propriété, a fait, avec l'essence pure et les eaux distillées, des produits pour certaines toilettes qui sont justement appréciées. Ils enlèvent pour longtemps les odeurs particulières.

Les eaux distillées sont très-utiles en inhalation et en pulvé-

risation contre les affections nerveuses de la gorge, du larynx.

Feuilles. — Les feuilles forment une bonne préparation; elles représentent la plante médicamenteuse. On les brûle dans les appartements pour enlever les mauvaises odeurs ou pour calmer les spasmes dans la bronchite chronique; elles servent à la confection des cigares et des cigarettes utiles dans l'asthme humide.

C'est l'eucalyptus en feuilles qui est la base de nos bains aromatiques, qui sont ainsi composés :

Feuilles d'eucalyptus.	300	grammes.
Feuilles de thym.	50	
— sauge.	50	
— romarin.	50	
Sel de Tiedman.	500	

Le tout est concassé ensemble. On fait bouillir la masse dans quatre litres d'eau, et on verse la dissolution saturée dans un bain préparé à une température voulue.

Le sel de Tiedman est ajouté ou supprimé à volonté.

Ce bain est des plus stimulants; nous le considérons comme l'équivalent du bain sulfureux. Il a quelques inconvénients c'est l'intensité de l'odeur.

On l'atténue en couvrant la baignoire avec une couverture. Quand on est dans ce milieu, on éprouve des picotements, de la chaleur à la peau, et souvent on en sort comme sinapisé. Cette fluxion cutanée, combinée à l'action analgésique des essences aromatiques, est très-utile dans les névropathies et dans certaines formes de la phthisie pulmonaire.

La feuille est employée directement pour le pansement des plaies. On l'emploie largement ici pour la conservation des étoffes.

A l'intérieur, on la prend sous forme de poudre ou d'infusion. L'*infusion* est assez agréable; elle a été très-conseillée dans le traitement des fièvres, mais j'estime que c'est une médiocre préparation, car l'infusion, utile comme stimulant léger, comme thé digestif et diaphorétique, ne présente que fort peu de principes actifs. 20 grammes de feuilles et 200 grammes d'eau forment une très-forte infusion.

La poudre de feuilles est une bonne préparation. Elle contient tous les principes actifs du végétal, mais nous ne saurions lui accorder la première place entre toutes. Elle est difficile à prendre, difficile à digérer, et est moins active le plus souvent que l'eucalyptol ou la teinture, préparations qui, sous un petit volume, contiennent trois ou quatre fois plus de principes actifs qu'une masse équivalente de feuilles. Pour nous, nous ne l'employons qu'à de rares occasions, parce qu'elle est mal tolérée.

Elle entre dans la composition de certaines pilules toniques et antipériodiques dont voici la formule :

Poudre de feuilles d'eucalyptus.	à 10 centigrammes.
Extrait alcoolique d'eucalyptus.	

On prend de 2 à 10 pilules par jour dans les névralgies intermittentes miasmatiques, les fièvres graves, les bronchites, etc.

Nous faisons une autre association avec le sulfate de quinine ou l'extrait de quinquina.

Sulfate de quinine.	à 10 centigrammes.
Extrait éthéré ou alcoolique d'eucalyptus.	

Nous en prescrivons de 4 à 10 par jour dans les fièvres typhiques, les névralgies, l'anémie, etc.

La poudre de feuilles a été donnée à la dose de 2 à 16 grammes par jour; M. Papillon affirme qu'à 12 grammes il y avait intolérance absolue de l'intestin; pour notre compte, nous avons toujours pensé qu'il était fort peu thérapeutique de nourrir ainsi les malades avec l'eucalyptus, et les insuccès produits par ces doses exagérées ne nous étonnent point, car dans ces cas l'absorption de l'intestin est certainement au-dessous de ce qu'on voudrait. Nous n'avons jamais administré à nos malades plus de 6 grammes de poudre.

Extraits. — Il n'y a que deux extraits sérieux : ce sont l'extrait alcoolique et l'extrait éthéré. On les emploie associés à la poudre, à la quinine et au fer. M. Gubler prétend qu'on pourrait remplacer avec l'extrait alcoolique le diascordium. Nous avons observé qu'en général les extraits provoquaient plus facilement la diarrhée que toutes les autres préparations d'eucalyptus. On en donne rarement plus de 1 à 2 grammes par jour.

Alcoolature. — L'alcoolature est après l'eucalyptol la meilleure préparation d'eucalyptus. Elle est obtenue en traitant à parties égales les feuilles fraîches par l'alcool à 90°; elle est d'un vert foncé et sent l'eucalyptus. Elle contient tous les principes solubles de la plante, l'essence, les gommes, le tannin, etc. C'est uu vulnéraire, un désinfectant des plus remarquables. Répandue dans les salles d'hôpital, elle en modifie complètement les mauvaises odeurs, ainsi que nous l'avons constaté à la maison Dubois, de Paris, dans le service de M. Demarquay. Son odeur est fortement aromatique, mais non âcre, comme celle de l'acide phénique.

A l'intérieur on peut la faire prendre depuis 1 gramme jusqu'à 20 grammes environ, en ayant soin de l'administrer *fracta dosi* et additionnée de quelques gouttes de laudanum si l'on craint l'intolérance intestinale.

C'est une préparation astringente et stimulante très-fébrifuge, tonique, stomachique et antiseptique, et qui, à notre avis, est préférable à la poudre de feuilles.

MM. Ardisson et Delpech font avec l'alcoolature le sirop astringent et tonique suivant :

Alcoolature d'eucalyptus. .	20 grammes.
Sirop.	1000

Une à 4 cuillerées à bouche par jour, à deux heures d'intervalle.

Pour le traitement des affections bronchiques, ce sirop est très-inférieur, selon nous, à celui qui a pour base médicamenteuse l'essence. Nous l'avons à peu près abandonné. Il est préférable cependant dans les dilatations bronchiques.

Le vin d'eucalyptus se fait comme les vins de quinquina. On fait macérer des feuilles et des tigelles concassées d'eucalyptus dans une proportion d'alcool.

Quand la dissolution est faite, on ajoute le vin et on filtre après huit jours. En général, les vins sucrés de Lunel ou d'Espagne sont ceux que l'on préfère.

Voici d'ailleurs des formules :

Alcoolature d'eucalyptus . .	20 grammes.	
Vin de Lunel.	1000	(Delpech et A.)

Ce vin avait quelques inconvénients.

On a préféré depuis une autre préparation faite d'après les méthodes dant nous venons de parler :

Feuilles d'eucalyptus. . .	25	grammes.
Alcool à 60°.	50	
Vin de Lunel.	1000	

On laisse macérer pendant quelques jours la plante dans l'alcool, on y ajoute le vin, et après une semaine on filtre. Ce vin est fébrifuge, tonique; il faut en prendre avec modération si on a l'estomac délicat; nous l'avons vu souvent occasionner des dérangements. Nous le donnons par cuillerées à bouche après les repas.

(*La suite au prochain numéro.*)

MÉMOIRE SUR LES KYSTES DES MACHOIRES,

Par le Dr E. MAGITOT,

Lauréat de la Faculté, de l'Académie de médecine, etc.

(Suite.)

IV. Etiologie, statistique et pathogénie des kystes des machoires.

Les considérations que nous allons présenter, dans cette partie de notre travail, ont pour objet : 1° l'étude des conditions diverses dans lesquelles se produisent les kystes des mâchoires ; 2° l'examen des proportions relatives de la lésion, à l'égard du nombre des sujets atteints, de l'âge, du sexe, du siége particulier, etc.; 3° enfin, le mécanisme de production de l'altération.

Ainsi que nous l'avons déjà dit au commencement de ce travail, notre but est d'établir, au point de vue du mode de développement de cette maladie, une théorie spéciale fondée sur un ensemble d'observations en nombre suffisant et d'un caractère assez déterminé. Or, comme nos faits personnels sont en définitive fort restreints, nous devons chercher dans les relations enregistrées dans la science les documents nécessaires à établir notre doctrine. C'est dans ce but que nous

avons résolu de présenter ici un résumé des principales observations que nous avons pu recueillir.

Nous le ferons dans la forme la plus concise en cherchant à dégager de chaque fait les conditions principales de son développement et son caractère particulier. Puis de cette étude d'ensemble nous présenterons quelques déductions au point de vue étiologique et pathogénique.

EXAMEN ANALYTIQUE DES PRINCIPALES OBSERVATIONS DE KYSTES DES MACHOIRES (1).

1. SCULTET. 1654 (Armentarium chirurgicum..., p. 222). — Femme adulte; kyste du maxillaire supérieur; *périostique.*

2. SCULTET. 2e fait (Eod. loc., p. 228). — Femme adulte; kyste du maxillaire supérieur; *périostique.*

Dans ces deux faits la nature périostique nous paraît établie par cette circonetance que la maladie a pris naissance à la suite de caries de dents correspondantes.

3. RUNGE. 1755 (Thèses chirurg. de Haller, éd. française, t. I, p. 140). —Homme 20 ans: kyste du maxillaire inférieur; *périostique.*

Le début du kyste coïncida manifestement avec la carie de la première molaire correspondante.

4. RUNGE. 2e fait (Eod. loc., p. 143). — Femme adulte; kyste du maxillaire inférieur; *périostique.*

La tumeur fut ouverte par les alvéoles de deux molaires cariées dont ou pratiqua l'extraction, et la poche du volume d'un œuf fut pansée et guérie par cette voie.

5. BORDENAVE. 1768 (Mém. de l'Acad. roy. de chirurgie, t. IV,

(1) Nous n'avons pas la prétention d'avoir réuni ici toutes les observations de kystes des mâchoires qui figurent dans lee auteurs, et malgré les soins et l'attention que nous avons apportés à ce relevé, bien des faits ont pu nous échapper. Quoi qu'il en soit, nous sommes arrivé à réuoir un chiffre déjà important de *cent* observations, et nous pensons pouvoir donner ainsi à nos considérations une signification et une valeur suffisantes. Nous n'avons pas tenu compte des affirmations simples de tel ou tel auteur disant qu'il a rencontré dans sa pratique un certain nombre d'observations de kystes. Les seuls cas relevés sont ceux qui étaient présentés avec quelques détails par des observateure qui ont une certaine autorité scientifique ou ceux qui avaient pour garantie une pièce anatomo-pathologique.

p. 329 et suiv.). — Homme 19 ans; kyste du maxillaire supérieur; *périostique.*

Cette observation contient ce détail que, après l'ouverture du kyste, une molaire fut extraite dont les racines altérées plongeaient dans la poche et dont l'alvéole donna issue au liquide.

6. MORELOT. 1774 (Mém. de l'Acad. roy. de chirurgie, t. V, p. 352). — Homme 20 ans; kyste du maxillaire inférieur occupant l'épaisseur de la branche montante; *folliculaire.*

La nature folliculaire du kyste n'est pas douteuse; l'autopsie fut faite et l'on trouva une dent molaire (la troisième probablement) incluse dans la cavité qui avait le volume d'un œuf de poule. Il y avait aussi dans la poche des masses dures, analysées chimiquement par Tenon, et qui furent trouvées de nature calcaire. Cette circonstance rapprocherait la lésion des *kystes folliculaires odontoplastiques.*

7. JOURDAIN. 1778 (Maladies de la bouche, t. I, p. 312). — Homme adulte; kyste du maxillaire supérieur; *périostique.*

8. JOURDAIN. 2e fait (Eod. loc., p. 313). — Homme adulte; kyste du maxillaire supérieur; *périostique.*

Dans ces deux observations très-analogues l'une à l'autre, l'origine dentaire ne faisait aucun doute et la guérison fut obtenue par l'extraction de deux dents dont les racines plongeaient dans le kyste et par des pansements ultérieurs pratiquées par cette voie.

9. JOURDAIN. 3e fait (Eod. loc., p. 125). — Fille de 13 ans; kyste du maxillaire supérieur; *folliculaire.*

Le kyste, qui était d'un volume considérable, s'était produit au point correspondant à une incisive permanente qui n'avait pas paru. Le reste de l'arcade dentaire était normal. Une des dents voisines ayant été extraite, on pénétra par là dans la poche et l'on put rencontrer l'incisive anormalement conformée, adhérente à la paroi.

10. BARNES. 1813 (London, medic. chir. trans., t. IV, p. 316). — Homme 17 ans; kyste du maxillaire supérieur siégeant dans le rebord orbitaire; *folliculaire.*

La tumeur était congénitale. Stationnaire depuis la naissance elle prit depuis cinq ans un développement rapide; elle a le volume du poing; l'œil, le nez sont refoulés. La poche ayant été ouverte, on y trouva deux loges communiquant l'une à l'autre; la première renfermait une matière jaune lardacée; la seconde, un liquide laiteux avec caillots jaunes, et sur un point de cette dernière était implantée une dent surnuméraire, du collet de laquelle partait la paroi du kyste. L'arcade dentaire était au complet.

11. DUBOIS. 1818 (Cité par Boyer, Maladies chir., t. VI, p. 140). — Garçon 17 ans; kyste du maxillaire supérieur occupant le rebord orbitaire; *folliculaire.*

Le kyste contenait une canine dont la forme et le volume étaient normaux.

12. MARJOLIN. 1818 (Cité par Duchaussoy, Thèse de concours 1857, p. 32). — Kyste du maxillaire occupant la voûte palatine; *folliculaire.*

Le kyste contenait deux dents qui purent être extraites avec une pince.

13. LISTON. 1821 (Observation et pièce in Museum of royal college of surgeons, London, n° 1033). — Homme adulte; kyste du maxillaire inférieur, nature restée douteuse.

Ce kyste répondant, comme centre, à peu près au point occupé par la dent de sagesse, avait envahi le tiers postérieur de la branche horizontale et les deux tiers de la branche montante. Son volume est celui du poing. Sa nature est indéterminable, ce qui nous paraît dû à ce que, avant de pratiquer la résection de l'os, on avait passé au travers de la tumeur un séton qui a dû en modifier singulièrement le contenu. Les dents molaires manquent sur la pièce.

14. CUZACK. 1826 (Dublin hospital reports, vol. IV, p. 29). — Femme 30 ans; kyste du maxillaire inférieur; nature restée douteuse.

Cette observation très-incomplète est relative à une tumeur occupant la moitié du maxillaire inférieur et la totalité de la brac he montante divisée en un grand nombre de loges communiquant ensemble. Pas de renseignements sur le système dentaire.

15. DUPUYTREN. 1833 (Leçons orales, 1re édition, t. III, p. 2, observation 1re). Fille 7 ans; kyste du maxillaire supérieur; *folliculaire.*

Cette observation nous paraît se rapporter à des épanchements par traumatisme au centre d'un ou de plusieurs follicules de seconde dentition. A l'ouverture de la poche, il s'écoula un flot de sang noirâtre et on trouva une matière molle, se laissant facilement déchirer. L'opération fut suivie de mort.

16. DUPUYTREN. 2e fait (Eod. loc., obs. II). — Homme 20 ans; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire.*

L'observation relate la présence dans le kyste d'une masse fibro-celluleuse dont l'ablation fut suivie de guérison. Ce détail nous autorise à classer ce fait dans les kystes folliculaires embryoplastiques.

17. DUPUYTREN. 3e fait (Eod. loc., obs. III). — Femme 20 ans; kyste du maxillaire inférieur; *périostique.*

La nature dentaire de ce kyste fut reconnue par Dupuytren, qui fait remarquer que la maladie a débuté après une tentative infructueuse d'extraction d'une dent cariée correspondante.

18. DUPUYTREN. 4e fait (Eod. loc., obs. IV).—Jeune homme 15 ans; kyste du maxillaire supérieur, nature restée douteuse.

Observation évidemment relative à un kyste, mais sans détails suffisants. Aucune mention n'est faite de l'état du système dentaire.

19. DUPUYTREN 5e fait (Eod. loc., obs. V).—Garçon 15 ans; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire.*

Le kyste contenait une matière fibreuse à caractère végétant et que Dupuytren compare aux corps fibreux de l'utérus. Ce détail joint à la circonstance de l'âge du sujet permettrait d'admettre la nature folliculaire embryoplastique du cas.

20. DUPUYTREN (Eod. loc., obs. VI). — Homme adulte; kyste du maxillaire inférieur, caractère douteux.

21. DUPUYTREN (Eod. loc., obs. VI). — Homme adulte; kyste du maxillaire inférieur; caractère douteux.

Ces deux dernières observations manquent de détails suffisants pour en établir la signification. Il n'est fait aucune mention de l'état du système dentaire.

22. LOIR (Clinique de Dupuytren, 2e édition, t. II, p. 135). — Kyste du maxillaire supérieur siégeant dans l'apophyse palatine; folliculaire.

La pièce anatomique présentée à la clinique de l'Hôtel-Dieu contenait « *une dent renversée.* »

23. LOMBARD. 1836 (Thèse de Montpellier, nº 90).— Femme 27 ans; kyste du maxillaire supérieur faisant saillie dans le sinus maxillaire; *périostique.*

Bien que figurant dans cette thèse relative aux kystes du sinus maxillaire, le cas nous paraît évidemment de nature dentaire et d'origine *périostique.*

25. HAWKINS. 1838 (London medical Gazette, p. 473). — Femme 45 ans; kyste du maxillaire inférieur; caractère douteux.

Kyste du volume du poing contenant 4 onces de liquide clair. La malade, opérée par la résection, mourut d'érysipèle. Pas de renseignements touchant l'état du système dentaire.

26. BLASIUS. 1838 (Arch. génér. de médecine, 3e série, t. II, p. 108). Kyste du maxillaire supérieur siégeant dans le bord orbitaire; *folliculaire.*

Le fait est indiqué comme une hydropisie du sinus causée par une canine surnuméraire occupant la face orbitaire de l'os. Nous croyons qu'il s'agit ici d'un kyste folliculaire ayant refoulé le sinus.

27. SYME. 1838 (Arch. gén. de med., 3e série, t. III, p. 470). —

Femme 31 ans; kyste du maxillaire supérieur occupant la fosse sous-orbitaire; *folliculaire.*

La poche renfermait la couronne d'une dent et en outre des concrétions ou sortes de cristallisations terreuses fixées à la paroi.

28. DUPUYTREN. 1839 (2e édition des Leçons orales, t. II, p. 146). —Fille 16 ans; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire.*

La poche située vers l'angle de la mâchoire contenait une masse d'apparence fibro-cellulaire blanchâtre, et la paroi osseuse présentait des saillies considérables logées dans des dépressions correspondantes de la tumeur. Il nous paraît évident qu'il s'agit ici d'un kyste du follicule de la dent de sagesse, à la période embryoplastique.

29. DUPUYTREN. 1839 (Eod. loc., p. 135). — Homme; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire.*

Le sujet qui était jeune portait une tumeur énorme qui, à l'ouverture, fut trouvée remplie de « *globes inégaux, irréguliers, en nombre étonnant, très-durs et d'apparence osseuse ou crétacée analogues à des morceaux de mâchefer.* » Ces détails ont déjà fait supposer à M. Broca qu'il s'agit ici d'un kyste folliculaire odontoplastique. Nous acceptons complètement cette interprétation.

30. FORGET. 1840 (Thèses de Paris, no 156, p. 19).—Femme 30 ans; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire.*

La tumeur enlevée par résection fut ouverte et l'on trouva une dent que l'auteur crut être la dernière molaire.

31. FORGET. 2e fait (Eod. loc., p. 31).—Femme 44 ans; kyste du maxillaire inférieur; *périostique.*

Le début de la maladie répondait à une époque où plusieurs dents correspondantes furent frappées de carie et donnèrent lieu à des fluxions.

32. GLASWALD. 1844 (De Tumore quodam utriusque antri Hygmori perversa dentium formatione exorto, Gryphiæ). — Femme 38 ans; kyste du maxillaire supérieur faisant saillie dans le sinus; *périostique.*

Cette observation est relative à la présence de deux kystes développés chez le même sujet, l'un à droite, autour de la canine, l'autre à gauche, autour d'une prémolaire. Les deux kystes presque symétriques étaient de nature périostique.

33. GUIBOUT. 1847 (Union médicale, p. 449 et suiv.). — Femme 51 ans; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire.*

La tumeur, dont le début remontait à vingt ans, répondait au siége de la dernière molaire ou dent de sagesse qui n'avait jamais paru et fut trouvée incluse et adhérente au fond du sac.

34. GUIBOUT. 2e fait, 1847 (Bulletin de la Soc. anat., t. 22, p. 391).

Présentation d'une pièce anatomique, pas d'observation; fait resté obscur.

35. WILKS. 1847 (Guy's hosp. rep., 2e série, vol. V, p. 163). — Femme 18 ans; kyste du maxillaire inférieur; *périostique*.

La tumeur qui existait depuis six ans fut enlevée par résection. On trouva quatre ou cinq kystes consistant « *en autant d'alvéoles dentaires dilatés et renfermant chacun une racine dénudée.* » Le liquide était muqueux.

36. WORMALD. 1850 (Lancet, p. 756). — Jeune garçon de 14 ans; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire*.

37. FERGUSSON. 1850 (Lancet, p. 777).—Homme 50 ans; kyste du maxillaire supérieur; *périostique*.

L'apparition de la tumeur survint après de fréquents maux de dents et la destruction de plusieurs d'entre elles par la carie. Le kyste fut incisé et il s'écoula un liquide visqueux sanguinolent.

38. FERGUSSON. 2e fait (Eod. loc.).—Femme 26 ans; kyste du maxillaire supérieur; *périostique*.

Les première et troisième molaires, la première bicuspide sont détruites par la carie, et à la suite de la chute des couronnes, une tumeur prit naissance; incisée, elle donna issue à un liquide muqueux avec plaques de cholestérine.

39. MALGAIGNE. 1852 (Ann. de chirurgie, t. XII, p. 52). — Femme 34 ans; kyste du maxillaire inférieur; *périostique*.

La tumeur était survenue à la suite de la carie des molaires correspondantes réduites à l'état de débris.

40. FORGET. 1853, 3e fait (Mém. de la Soc. de chirurgie, p. 230). — Fille 15 ans; kyste du maxillaire inférieur; nature restée douteuse.

Le kyste était multiloculaire; il avait débuté à l'âge de neuf ans. La nature n'est pas déterminée d'une manière précise; les indications relativement à l'état du système dentaire sont incomplètes. Toutefois ce détail que « le tissu des gencives étendu et durci offre dans son épaisseur plusieurs dents dont l'une plonge à l'intérieur du kyste et baigne dans le liquide, » nous permet de soupçonner l'origine dentaire et porterait, en raison de l'âge du malade, à classer le fait dans les kystes folliculaires.

41. GOSSELIN. 1855 (Gazette des hôpitaux, p. 529).—Femme 25 ans; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire*.

La tumeur, du volume du poing, était développée au voisinage de la région parotidienne. Les dents étaient en place, sauf la dent de sagesse inférieure du côté correspondant qui n'avait pas paru. A l'ouverture de la poche on ne trouva pas de dents, mais des productions fibreuses qui n'ont pas été examinées. Ce détail toutefois ne nous laisse pas de doute sur la nature folliculaire embryoplastique du kyste.

42. E. NÉLATON. 1856 (Bulletin de Soc. anatomique, 2e série, t. I, p. 489). — Garçon 16 ans; kyste du maxillaire supérieur; *folliculaire.*

Le kyste contenait une canine surnuméraire de volume normal et des grains dentinaires, des plaques et concrétions ossiformes accompagnées de globes épithéliaux.

43. MAYOR fils, de Genève. 1856 (Bulletin de la Soc. de chirurgie, 15 octobre). — Homme; kyste du maxillaire supérieur faisant saillie dans le sinus; *périostique.*

Ce kyste dont l'apparition fut consécutive à la fracture de deux molaires dans une tentative d'extraction, était multiculaire; il occupai le sinus qu'il avait refoulé. L'origine dentaire n'est pas douteuse.

44. HOUEL. 1857 (Anat. patholog., p. 603). — Kyste du maxillaire inférieur siégeant sur la ligne médiane; *périostique.*

Il s'agit ici d'une pièce du musée Dupuytren, n° 327 D. et représentée plus haut haut fig. 1.

45. ROBERT ADAMS. 1857 (Dublin hosp. Gaz., vol. IV, p. 166). — Homme 36 ans; kyste du maxillaire inférieur; nature indéterminée.

Kyste multiloculaire composé de vingt loges communiquant entre elles. L'observation relate qu'antérieurement, au début de la maladie, la première molaire avait été extraite. Il y avait ébranlement de la seconde et des deux prémolaires. Il n'est point fait mention de la dent de sagesse. Les cavités kystiques contenaient un liquide albumineux teint en rouge.

Cet observateur rapporte dans le même recueil un autre fait sous le nom de kyste, mais c'est un enchondrome enkysté.

46. COOTE. 1857 (Lancet, 10 octobre). — Homme 70 ans; kyste du maxillaire inférieur; *périostique.*

Le kyste, qui était multiloculaire, parut évidemment dû « *à des irritations dentaires.* » L'extraction de plusieurs dents cariées donna issue au liquide par les alvéoles. Les racines étaient altérées et dénudées.

47. BARUE cité par DUCHAUSSOY. 1857 (Eod. loc., p. 32). — Kyste du maxillaire supérieur; *folliculaire.*

Le kyste qui occupait le bord orbitaire contenait une dent.

48. OTHON VITALIS. 1858 (Bulletin de la Soc. anat., p. 526). — Femme 35 ans; kyste du maxillaire supérieur; *périostique.*

Le kyste ayant été exploré après ponction, on trouva une racine dénudée plongeant dans la cavité.

49. DOLBEAU. 1858 (Bulletin de la Soc. anat., p. 52). — Kyste du maxillaire supérieur, caractère douteux.

La poche contenait une substance analogue à du mastic. Cette circonstance serait de nature à rapprocher le fait des kystes butyreux.

50. CHASSAIGNAC. 1859 (Bulletin de la Soc. de chirurgie, 16 mars). — Femme 20 ans; kyste du maxillaire inférieur; *périostique*.

L'auteur présente cette observation comme un kyste *sous-périostique* communiquant avec l'alvéole d'une dent, circonstance qui nous paraît établir la nature périostique.

51. SALTER. 1859 (Guy's hospital reports, 3e série, vol. V, p. 325). —Femme 18 ans; kyste du maxillaire supérieur; *folliculaire*.

La tumeur occupait la fosse-canine au-dessus de l'incisive centrale gauche temporaire qui persistait. L'incision fit sortir un liquide séreux. A l'examen de la poche on reconnut une cavité irrégulière sur un point de laquelle était implantée l'incisive permanente qui manquait à l'arcade dentaire.

52. FISCHER D'ULM. 1859 (Wurtemb., Zeitchrift Wundarzte, Heft 3). —Homme 25 ans; kyste du maxillaire supérieur; *périostique*.

Kyste volumineux ayant envahi par refoulement le sinus maxillaire avec proéminence de la tumeur sur la face au niveau de la fosse canine. Des ponctions font couler un liquide fluide, inodore, séro-sanguinolent. Le malade étant mort de dysentérie, on constata à l'autopsie un kyste partant de la racine de la deuxième molaire. Le périoste de celle-ci était décollé, soulevé et formait la paroi du sac.

53. FISCHER D'ULM. 1859, 2e fait (Eod. loc.). — Femme 35 ans; kyste du maxillaire supérieur; *périostique*.

Tumeur du volume d'un œuf de poule ayant envahi l'antre d'Hygmore. Les première et deuxième molaires sont cariées. L'extraction de la première est faite sans difficulté; celle de la seconde s'accompagna d'une sensation et d'un bruit particuliers, puis l'on vit à la pointe de la racine interne de cette molaire un appendice membraneux long d'un quart de pouce, mince, blanchâtre, et qui représentait, une fois étalé, environ la moitié de l'étendue de la poche kystique, l'autre moitié fut arrachée avec des pinces.

54. FISCHER D'ULM. 1859 (Eod. loc.). — Femme 24 ans; kyste du maxillaire supérieur; *périostique*.

Kyste ayant refoulé le sinus maxillaire et partant d'un sommet de racine dentaire; la tumeur ayant été ouverte, on put enlever avec une pince un lambeau assez étendu de la paroi, le reste fut entraîné avec la dent elle-même.

55. TOMES. 1859 (System of dental surgery, p. 204). — Fille 16 ans; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire*.

La tumeur qui occupait le point correspondant à la deuxième molaire était volumineuse, fluctuante, et après l'avoir ponctionnée plusieurs fois, le chirurgien se décida à extraire cette molaire, un peu ébranlée d'ailleurs. L'explication du kyste apparut alors : cette molaire portait dans l'intervalle de ses racines et adhérente entièrement à celle-ci la

troisième molaire en voie d'évolution. L'origine dentaire n'était pas douteuse, et nous pensons qu'on peut considérer ce fait comme un kyste folliculaire de la dent de sagesse.

56. PAGET. 1860 (Cité par Heath; medic. gaz., 1er septembre). — Femme 48 ans; kyste multiloculaire ayant récidivé trois fois après des ponctions successives. Observation très-incomplète et à caractère douteux.

57. E. MAGITOT. 1860 (Mémoire sur les tumeurs du périoste dentaire, p. 62). — Femme 39 ans; kyste du maxillaire supérieur; *périostique.*

Le kyste, du volume d'une amande, a été entraîné entier, sans déchirure, avec une racine de canine au sommet de laquelle il était fixé.

58. GOSSELIN. 1860 (Bulletin de la Soc. de chirurgie, 185). — Femme 22 ans; kyste du maxillaire inférieur; *périostique.*

A l'autopsie de la malade, morte de fièvre typhoïde intercurrente, on trouva dans le kyste les racines dénudées de la deuxième bicuspide et de la première molaire profondément cariées.

59. COOTE. 1861 (Lancet, t. I, p. 207). — Petit garçon de 6 mois; kyste du maxillaire inférieur de nature indéterminée.

L'observation rapporte qu'on trouva à l'autopsie « *un véritable nid* » de kystes occupant le maxillaire. La maladie était congénitale et il nous paraît infiniment probable qu'il s'agissait ici de kystes folliculaires multiples.

60. GOSSELIN. 1861 (Compendium de chirurgie, t. II, p. 615). — Femme 24 ans; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire.*

La tumeur plus volumineuse que le poing et fluctuante siégeait au lieu correspondant à la dent de sagesse qui n'avait pas paru. La cavité était uniloculaire et ne contenait aucun corps solide. Le liquide était séro-sanguinolent. Nous n'hésitons pas à affirmer qu'il s'agissait ici d'un kyste folliculaire embryoplastique de la dent de sagesse.

61. LETENNEUR. 1861 (Bulletin de la Soc. de chirurgie, 21 août). — Homme 30 ans; kyste du maxillaire inférieur; *périostique.*

Kyste divisé en douze loges. Début de la tumeur aussitôt après des tentatives infructueuses d'extraction de plusieurs dents correspondantes.

62. KIRBY. 1862 (British journ. of dental science, et Museum of odontological Society of Great Britain, London. Catalogue, n° 430). — Kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire.*

Le fait désigné sous le nom de *dentigerous cyst,* renferme une canine implantée horizontalement au fond du sac qui avait séparé et distendu les deux lames de l'os. La tumeur a le volume d'un œuf de pigeon.

63. LEGOUEST. 1862 (Bulletin de la Soc. de chirurgie, 2e série, t. III, p. 345). — Homme; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire.*

La tumeur présentée par l'auteur sous le nom de kyste alvéolo-dentaire contenait deux dents.

64. MAISONNEUVE. 1863 (Clinique chirurgicale, t. I, p. 572). — Homme 43 ans; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire.*

Le cas, diagnostiqué kyste par le chirurgien, fut traité par la résection, et la tumeur ouverte fut trouvée renfermant une canine couchée, laquelle manquait dans l'arcade dentaire.

65. MAISONNEUVE. 2e fait (Eod. loc., p. 595). — Kyste développé autour d'une balle dans le maxillaire supérieur.

Seul fait connu de corps étranger enkysté dans les mâchoires.

66. TOMES. 1863, 2e fait (Transact. of odontological Society of Great Britain, 1re série, vol. III, p. 365). — Homme 35 ans; kyste du maxillaire supérieur; *folliculaire.*

Ce fait est relatif à un kyste placé à la partie antérieure de la mâchoire supérieure d'un individu de race indoue. La tumeur s'étant ulcérée et ouverte, on y trouva quinze corps durs qu'on dut considérer comme autant de dents surnuméraires différentes et de volume varié. La pièce est conservée sous la rubrique *dentigerous cyst*, dans le musée de l'*Odontological society*, London, nº 442.

67. TELLANDER. 1863 (Cité par Tomes, Eod. loc., p. 282). — Kyste du maxillaire supérieur; *folliculaire.*

Le kyste contenait vingt-quatre dents ou couronnes dentaires, les unes libres, les autres adhérentes à la paroi. Sur le bord alvéolaire correspondant, la canine, les deux prémolaires et la première molaire n'avaient point paru.

68. FEARN. 1864 (Union médicale, t. III, p. 490). — Fille 13 ans; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire.*

L'observation est désignée sous le nom de *kyste osseux dentifère.* On constata après la résection de l'os une cavité au fond de laquelle était implantée une canine permanente restée incluse.

69. GOSSELIN. 1864 (Gazette des hôpitaux, p. 482). kyste du maxillaire supérieur; *périostique.*

M. Gosselin a désigné ce kyste sous le nom de *kyste séreux.* Il était développé au sommet d'une canine réduite à l'état de débris et qui dut être extraite pour obtenir la guérison.

70. PIZE, de Montélimar, 1864 (Gazette des hôpitaux, p. 574). — Femme 47 ans; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire.*

La nature du kyste n'est pas déterminée dans l'observation. L'arcade dentaire correspondante ne contenait plus que la seconde molaire; la dent de sagesse n'avait point paru. La tumeur siégeait sur le côté externe de l'os et se prolongeait jusqu'à la base de la branche montante. Nous croyons pouvoir conclure de ces détails à l'existence d'un kyste folliculaire de la dent de sagesse.

71. COLEMAN. 1865 (Transact. of odontol. Society, v. IV, p. 2 et suiv.). — Kyste du maxillaire supérieur; *périostique*.

72. COLEMAN. 1867, 2e fait (Eod. loc.). — Kyste du maxillaire supérieur; *périostique*.

Ces deux derniers faits observés à S'Bartholomew hospital sont relatifs à deux kystes du périoste dentaire ayant refoulé le sinus. Ils présentaient le bruit du parchemin. Le contenu était séreux et la guérison fut obtenue par des pansements irritants.

73. COLEMAN. 1865, 3e fait (Eod. loc.). — Kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire*.

Cette observation a pour caractère particulier que le kyste avait sa paroi *calcifiée*. Opéré par Brodie, son origine dentaire fut nettement reconnue : c'était un kyste folliculaire odontoplastique.

74. DOLBEAU. 1865, 2e fait (Gazette des hôpitaux, p. 605). — Homme 38 ans; kyste du maxillaire supérieur; *périostique*.

Le kyste qui avait le volume d'une petite pomme contenait 175 grammes de liquide. Son apparition coïncida avec cette circonstance que les dents de la région correspondante étaient réduites à l'état de débris noirâtres. Le diagnostic porté par M. Dolbeau fut : *kyste alvéolo-dentaire*.

75. NEUMANN. 1867 (Arch. für Klin. chir., t. IX, Heft, no 4, p. 221-225). — Homme 28 ans; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire*.

Le kyste occupait le follicule d'une dent surnuméraire située au-dessous de la première petite molaire. Outre la dent implantée dans la paroi, le sac contenait des excroissances papilliformes et d'épaisses couches d'épiphélium. Le maxillaire renfermait en outre une seconde dent surnuméraire.

76. BROCA. 1869 (Traité des tumeurs, t. II, p. 36). — Femme; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire*.

Le kyste renfermait une masse molle qui a l'observation microscopique fut trouvée composée de grains dentinaires. Ce fait pourrait être regardé comme intermédiaire entre un *odontome odontoplastique* et un kyste de la même période.

77. FORGET. 1869, 4e fait (Anomalies dentaires, p. 41). — Homme adulte; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire*.

Kyste causé par la rétention et le déplacement hétérotopique de la dent de sagesse. La dent est située au point correspondant à l'angle de l'os et la tumeur occupait toute la branche montante et une partie de la branche horizontale. Le dessin de la pièce est reproduit dans notre mémoire (fig. 4).

78. FORGET. 1869, 5e fait (Eod. loc., p. 47). — Cheval; kyste du maxillaire supérieur; *folliculaire*.

Kyste causé par la rétention et le déplacement hétérotopique d'une canine située à la partie la plus reculée de l'os incisif droit chez un cheval adulte. Le dessin de la pièce est reproduit dans notre mémoire (fig. 2).

79. GIRALDÈS. 1869 (Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants, p. 258). — Garçon 11 ans; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire*.

Le kyste contenait deux dents de seconde dentition adhérentes à la paroi. Il fut traité par la résection du maxillaire.

80. B. COOPER, 1870 (Cité dans Holmes, System of Surgery, t. IV, p. 34). — Kyste du maxillaire supérieur; *folliculaire*.

Le kyste faisait saillie dans le sinus; il avait pour siége les follicules des deux premières molaires de deuxième dentition réunies et fusionnées en une seule poche qui contenait les deux dents.

81. FUZIER. 1872 (Cette pièce inédite est dessinée dans notre Mémoire (fig. 3.) — Homme 23 ans; kyste du maxillaire inférieur, *folliculaire*.

Ce fait est relatif à une pièce anatomique qui fut trouvée à l'autopsie d'un zouave mort à la Vera-Cruz.

82. J. MOREAU. 1872 (Observation inédite qui figure dans notre travail). — Homme 23 ans; kyste du maxillaire supérieur; *périostique*.

83. VERNEUIL. 1872 (Voir dans Barbat, Thèses de Paris, 1872, p. 46). — Homme 37 ans; kyste du maxillaire inférieur; *périostique*.

Observation très-complète et très-démonstrative.

84. F. BELL LONGHUST, sans date (Museum of odontological Society of Great Britain, London, n° 444). — Mouton jeune; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire*.

Le kyste occupait le point du maxillaire inférieur répondant à la barre chez un mouton dont les dents temporaires sont en place. Il a le volume d'un œuf de poule, et une incisive permanente en occupe le fond adhérente à la paroi. La pièce porte le titre de *dentigerous cyst*.

85. CARL TELLANDER, sans date (Museum of odontological Society of Great Britain, London, n° 430). — Kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire*.

86. CARL TELLANDER, sans date, 2e fait (Même musée, n° 431). Kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire*.

87. CARL TELLANDER, sans date, 3e fait (Même musée, n° 432). — Kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire*.

Ces trois faits sont relatifs à des kystes désignés sous le nom de *dentigerous cysts*, ayant distendu les deux tables de l'os et présentant chacun une dent couchée au fond du sac.

88. CARL TELLANDER, sans date, 4e fait (Même musée, n° 433). — Mouton jeune; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire*.

Le mouton avait conservé ses dents temporaires en place. La tumeur a le volume d'une orange et une incisive permanente en occupe le fond adhérente à la paroi.

89. Pièce sans nom d'auteur ni date; même musée (Pièce non cataloguée). — Homme adulte; kyste du maxillaire supérieur; *folliculaire*.

La pièce consiste dans un maxillaire supérieur dans le sinus duquel on voit un kyste à paroi osseuse amincie ayant le volume d'une grosse noix et contenant une dent surnuméraire devenue libre par la macération et la dessiccation de la préparation.

90. Pièce sans nom d'auteur, ni date (Museum of S'Bartholomew hospital, London, n° 1, 119. — Kyste du maxillaire inférieur, *folliculaire*.

La poche contenait une dent incisive.

91. Pièce sans nom d'auteur ni date (Museum of royal college of surgeons, n° 1033 B). — Kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire*.

Les deux tables du maxillaire inférieur sont séparées par une poche qui a le volume d'un œuf de poule, et présentant une petite molaire permanente implantée dans la paroi sur le côté externe du sac.

92. Pièce sans nom d'auteur ni date (Même musée, n° 1033 C.). — Kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire*.

Le kyste, du volume d'un œuf de dinde, est logé au centre du maxillaire inférieur du côté droit et s'étend depuis le niveau de la canine, jusqu'à la branche montante également envahie. Par la coupe de résection on aperçoit dans la cavité la canine permanente couchée au fond du kyste sur le point correspondant au canal dentaire et adhérente à la paroi.

93. Pièce sans nom d'auteur ni date (Même musée, n° 1033 D). — Kyste occupant le maxillaire inférieur.

La poche qui n'a pas été ouverte est indéterminable.

94. E. MAGITOT. 1872, 2e fait (Voir le 1er n° 57). — Femme 21 ans; kyste du maxillaire inférieur; *folliculaire*.

95. E. MAGITOT. 1872, 3e fait. — Homme 25 ans; kyste du maxillaire supérieur; *folliculaire*.

96. E. MAGITOT. 1872, 4e fait. — Homme 29 ans; kyste du maxillaire supérieur; *folliculaire*.

97. E. MAGITOT. 1872, 5e fait — Homme 38 ans ; kyste du maxillaire supérieur; *périostique*.

98. E. MAGITOT. 6e fait. — Homme 50 ans; kyste du maxillaire inférieur; *périostique*.

99. E. MAGITOT. 7e fait. — Homme 22 ans; kyste du maxillaire supérieur; *périostique*.

100. E. MAGITOT. 8e fait. — Femme 25 ans; kyste du maxillaire supérieur; *périostique*.

Ces sept dernières observations sont relatives à nos faits personnels décrits à la fin du présent mémoire.

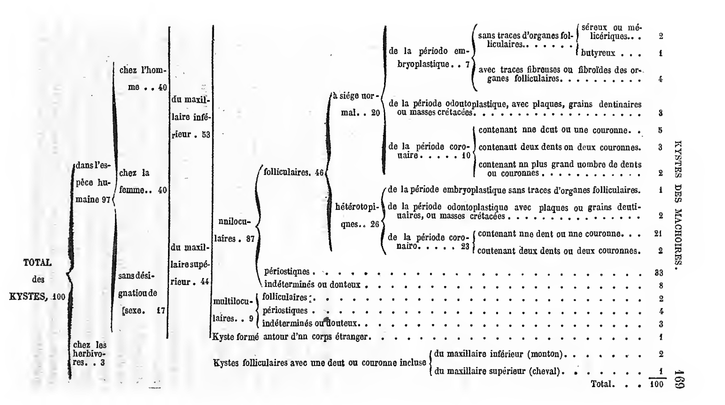
Un rapide coup d'œil porté sur les observations résumées qui précèdent et dont nous nous sommes efforcé de dégager les faits caractérisques nous dispensera de nous étendre ici sur les conditions générales qui président au développement des kystes des mâchoires. Les indications relatives au sexe du sujet, au siége de la lésion, et sa physionomie particulière y ont été mentionnées toutes les fois que les détails des observations nous l'ont permis.

En ce qui concerne la proportion de fréquence des kystes proprement dits, relativement aux autres affections des maxillaires, nous n'avons que peu de documents à cet égard. Une statistique d'Otto Weber (1) fournit cependant un renseignement à noter : Sur 403 tumeurs du maxillaire inférieur collationnées d'après plusieurs observateurs, Reusche, Genziek et lui-même, Weber a trouvé 25 kystes. Le même travail n'a pas été fait pour le maxillaire supérieur au sujet duquel règne encore une si grande confusion relativement aux affections propres au sinus et celles qui siégent réellement dans le corps de l'os.

Si, considérant au point de vue statistique les *cent* observations de kystes bien définis qui composent notre relevé, nous en résumons les traits principaux, nous arrivons à constituer le tableau suivant :

---

(1) *In* Handbuch von Pitha und Billroth. Vol. III, 1re division, 2e livraison. Erlangen, 1866.



- TOTAL des KYSTES, 100
  - dans l'espèce humaine 97
    - chez l'homme . . 40
    - chez la femme. . 40
    - sans désignation de sexe. 17
      - du maxillaire inférieur . 53
      - du maxillaire supérieur . 44
        - nniloculaires . 87
          - folliculaires. 46
            - à siége normal. . 20
              - de la périodo embryoplastique . . 7
                - sans traces d'organes folliculaires. . . . . .
                  - séreux ou méliceriques. . . 2
                  - butyreux . . . 1
                - avec traces fibreuses ou fibroïdes des organes folliculaires. 4
              - de la période odontoplastique, avec plaques, grains dentinaires ou masses crétacées. 3
              - de la période coronaire. 10
                - contenant nne dcut ou une couronne. . 5
                - contenaut deux dents on deux couronnes. 3
                - contenant nn plus grand uombre de dents ou couronnes 2
            - hétérotopiqnes. . 26
              - de la période embryoplastique sans traces d'organes folliculaires. 1
              - de la période odontoplastique avec plaques ou grains dentiuaires, ou masses crétacées 2
              - de la période coronairo. 23
                - contenant nne dent ou nne couronne. . . 21
                - contenant deux dents ou deux couronnes. 2
          - périostiqnes 33
          - indéterminés ou donteux 8
        - multiloculaires. . 9
          - folliculaires 2
          - périostiques 4
          - indéterminés ou douteux. 3
        - Kyste formé antour d'nn corps étranger. 1
  - chez les herbivores. . 3
    - Kystes folliculaires avec une deut ou couronne incluse
      - du maxillaire inférieur (monton). 2
      - du maxillaire supérieur (cheval). 1

Total. . . 100

Les conditions d'âge qui n'ont pu trouver place dans ce tableau, ont une certaine importance ; elles montrent que, d'une manière générale, les kystes des mâchoires peuvent survenir à toutes les époques de la vie. Un kyste peut être congénital ; il peut aussi se développer dans la vieillesse. Si l'on considère ensuite cette proportion d'âge suivant la nature des kystes, on reconnaît que les kystes folliculaires beaucoup plus fréquents que les kystes périostiques depuis la naissance jusqu'à l'âge de 20 ans, sont au contraire beaucoup plus rares chez l'adulte et chez le vieillard ; circonstance qui est, comme on le comprend, tout à fait en relation avec les phases successives de l'évolution dentaire. Voici d'ailleurs, à ce point de vue, un tableau statistique complémentaire :

STATISTIQUE DES KYSTES DES MACHOIRES RELATIVEMENT A L'AGE DES SUJETS.

Kystes congénitaux			1
De 0 à 10 ans	3	folliculaires	3
		périostiques	0
De 10 à 20 ans	16	folliculaires	12
		périostiques	2
		indéterminés	2
De 20 à 30 ans	20	folliculaires	9
		périostiques	11
De 30 à 70 ans	23	folliculaires	7
		périostiques	12
		douteux	4
Sans mention d'âge			37
		Total :	100

Certains de ces chiffres relevés dans nos résumés d'observations ont une signification importante : Ainsi, tandis qu'il n'est nullement surprenant que depuis la naissance jusqu'à 20 ans on observe 16 cas de kystes folliculaires contre 2 seulement de kystes périostiques, on sera étonné de trouver que de 20 à 30 ans on rencontre encore 9 kystes folliculaires alors que l'évolution dentaire est achevée. Ces neuf cas appartiennent à la dent de sagesse. Des sept faits de kystes folliculaires signalés dans les périodes de 30 à 70 ans, quelques-uns sont dus également à la

dent de sagesse, d'autres à des follicules hétérotopiques ayant éprouvé une première anomalie consistant en un retard dans l'époque de leur apparition suivie d'une lésion de nutrition qui a engendré le kyste.

Les *causes* proprement dites auxquelles dans la pratique on peut rattacher la production d'un kyste des mâchoires sont fort différentes, suivant que sa nature est folliculaire ou périostique.

Nous venons déjà de faire remarquer que le développement d'un kyste aux dépens d'un follicule devait invariablement être attribué à des troubles de nutrition survenus à l'une des phases de l'évolution, mais la cause intime de ces troubles est le plus souvent indéterminable.

Lorsqu'un kyste survient dans l'enfance et surtout s'il est congénital, comme nous en rapportons un exemple, il est bien difficile de lui assigner une cause. Dans certaines de nos relations, on trouve toutefois la mention d'un traumatisme antérieur, un coup porté sur les mâchoires, comme dans l'une des observations de Dupuytren. Dans d'autres circonstances, on peut invoquer des lésions de dents temporaires, caries, périostite simple ou chronique, etc., susceptibles par retentissement au sein d'un follicule de dent permanente sous-jacent, de provoquer un phénomène d'irritation pouvant amener la formation d'un kyste. D'autre part, on a vu que certains kystes avaient pour siége des follicules développés hétérotopiquement hors des arcades alvéolaires et dans ce cas la formation d'un kyste reste à peu près aussi obscure que le fait de l'hétérotopie elle-même. Il ne faudrait pas admettre toutefois que toute hétérotopie dentaire entraîne la formation d'un kyste; le fait est loin d'être constant, et si la transformation kystique s'est rencontrée ainsi hétérotopiquement dans 26 cas sur 48 kystes folliculaires, d'après notre statistique, nous devons ajouter que souvent un follicule ainsi déplacé peut encore accomplir régulièrement son évolution et l'on voit alors une dent, bien conformée ou non, effectuer son éruption complète dans un point anormal. C'est ainsi par exemple que se produisent les dents dites *surnuméraires*.

Il est pourtant une circonstance dans laquelle on parvient à

établir une certaine relation de causalité, nous voulons parler des kystes qui prennent naissance dans le follicule de la dent de sagesse, soit que celui-ci ait conservé son siége normal, soit qu'il ait été à son tour frappé d'hétérotopie. Dans ce dernier cas, les causes restent obscures; mais, lorsque le kyste occupe le point normal de la dent future, on peut rattacher à sa formation les circonstances qui d'ordinaire entraînent la production des accidents si variés et parfois si redoutables dits : *accidents de la sortie de la dent de sagesse.* Or parmi ces accidents, figure la *transformation kystique* du follicule. La cause particulière dans cette circonstance est l'insuffisance d'emplacement réservée à cette dent à l'époque de son éruption. En effet, la couronne dentaire, au moment où elle va s'élever pour franchir le bord alvéolaire, peut ainsi rencontrer de la part de la base de la branche montante d'une part et de la couronne de la seconde molaire d'autre part, une compression parfois invincible. Des phénomènes d'irritation survenant alors dans l'intérieur du sac folliculaire, amènent la sécrétion d'un liquide pathologique. Le kyste ainsi produit se développe soit en distendant les deux lames latérales de l'os, soit en se logeant dans toute la hauteur de la branche montante, jusqu'au condyle.

Quoi qu'il en soit, les causes des kystes folliculaires restent souvent inappréciables. Il n'en est pas de même des kystes du périoste qui peuvent presque toujours se rattacher à un processus bien déterminé. En effet, dans les observations de cet ordre, on retrouve presque constamment la mention de diverses circonstances antécédentes : traumatisme, lésions variées de une ou plusieurs dents de la région occupée par le kyste : ce sont souvent par exemple des tentatives d'extraction restées infructueuses. Les racines restantes deviennent alors le siége de phénomènes d'irritation ou d'inflammation plus ou moins vives, et si dans un cas de ce genre, il ne se produit pas d'accidents aigus, comme phlegmons, abcès, fistules de la gencive ou de la joue, il y a grande probabilité pour qu'un état inflammatoire lent et subaigu du périoste amène un épanchement de sérosité au-dessous de celui-ci, épanchement qui représente le point de départ d'un kyste. D'autres observations indiquent dans les antécédents

d'un kyste l'existence de caries profondes ayant envahi et détruit une ou plusieurs couronnes dentaires, tandis que les racines restées incluses et plus ou moins altérées dans les mâchoires, subissent les mêmes influences. On voit toutefois par là qu'un traumatisme n'est pas absolument indispensable pour expliquer un kyste du périoste; la destruction simple d'une dent par la carie produit dans l'organisation propre de la racine et conséquemment dans son périoste, des troubles suffisants pour expliquer la formation d'un liquide pathologique.

A côté de ces considérations sur les causes probables de certains kystes du périoste dentaire, nous devons mentionner une circonstance qui en provoque parfois l'apparition même rapide; nous voulons parler de l'*obturation* intempestive d'une carie pénétrante parvenue à un état particulier.

On sait, en effet, que le sommet de la racine de la dent revêtu de son périoste reste en communication par le canal dentaire avec la pulpe et par conséquent avec toute carie pénétrante. Or, les phénomènes inflammatoires qui envahissent la pulpe et ses prolongements à la suite d'une carie de cette période, peuvent s'étendre par continuité du tissu au périoste et celui-ci devient le siége d'une sécrétion, sorte de sérosité soit claire, soit mêlée de sang ou de pus et qui s'écoule dans la bouche par le canal dentaire et la carie elle-même. La quantité du liquide qui peut ainsi prendre son origine au périoste du sommet de la racine est quelquefois inappréciable à l'observation directe et il faudrait plusieurs jours pour en produire une gouttelette. D'autres fois cette quantité est très-considérable, si bien que lorsque dans ces conditions on a introduit dans la carie un pansement formant occlusion complète de la cavité, on peut constater le lendemain qu'en retirant le pansement, il s'écoule une large goutte de liquide. C'est même dans la thérapeutique des caries de ce genre que nous avons proposé l'application du *drainage* associé à l'obturation (1).

Or, si dans de telles conditions et sans aucune précaution

(1) *Du Drainage chirurgical dans ses applications à la thérapeutique de la carie dentaire.* Bulletin de thérapeutique, 30 août 1867.

préalable, on vient à pratiquer une obturation métallique, l'écoulement du liquide se trouve aussitôt suspendu et sa rétention amène fatalement des accidents variés : tantôt c'est un phlegmon de la gencive ou de la joue ; parfois des phénomènes d'ostéite et de nécrose avec les conséquences les plus graves. Ces complications surviennent ordinairement dans le cas d'écoulement séro-purulent ou purulent abondant subitement refoulé ainsi par l'alvéole au sein du maxillaire. D'autres fois, enfin, lorsque la quantité du liquide écoulé est faible et que sa nature est purement séreuse, les accidents peuvent se borner à un simple soulèvement du périoste et à la production lente et progressive d'un kyste. Cette circonstance a été reconnue dans l'observation recueillie par le Dr Moreau et que nous publions avec nos faits personnels.

Voilà, ainsi qu'on le voit, une cause bien définie et que nous rappellerons plus loin à propos d'une certaine tentative de traitement applicable à cette variété spéciale de kystes. Mentionnons encore dans l'étiologie des kystes périostiques les circonstances traumatiques : chutes sur la face, coups portés sur les régions maxillaires, etc. Ce point de départ a été reconnu en particulier dans l'une de nos observations.

Quoi qu'il en soit de ces considérations, un nombre assez considérable de kystes échappent à tout rapport étiologique saisissable. Parmi eux se placent beaucoup de kystes folliculaires et plus particulièrement des kystes multiloculaires. Il est bon de remarquer toutefois que parmi ces derniers on en trouve qui ont pu être nettement rapportés à des circonstances très-précises comme des traumatismes, des altérations diverses. Ces remarques seront utilisées, d'ailleurs, plus loin à propos de la pathogénie.

(*La suite au prochain numéro.*)

ÉTUDE HISTORIQUE ET THÉRAPEUTIQUE SUR LE BROMURE DE POTASSIUM,

Par le Dr Auguste VOISIN.

(Suite et fin.)

7° *Etats morbides secondaires dépendant de la cachexie bromique.*

A côté des accidents que l'on désigne sous le nom de bromisme il est nécessaire de réserver une place importante à ce que j'appellerai la *cachexie bromique.*

Cet état morbide, qui se caractérise par une décoloration considérable de la peau, des muqueuses, des bruits de souffle vasculaires, de la langueur dans les mouvements et dans le regard, un état de débilitation générale, de l'amaigrissement, doit être pour le médecin l'objet d'une sérieuse attention et d'une incessante observation. — Il est facile d'y remédier lorsqu'on le reconnaît à temps; mais j'ai vu des malades qui, ayant cessé de venir prendre mes soins, avaient continué à prendre du bromure de potassium à haute dose, suivant des ordonnances que je leur avais antérieurement données, et qui avaient été atteints, consécutivement à de la cachexie bromique, d'affections de la plus grande gravité et rapidement mortelles.

C'est ainsi que j'ai observé un anthrax gangréneux de la nuque, un érysipèle ambulant, une pneumonie, une entéro-colite cholériforme, qui tous ont présenté le caractère dit typhoïde, adynamique, et ont été suivis de mort.

L'état adynamique a été le trait commun de ces affections différentes. Les parents de tous ces malades, ainsi que ceux qui les approchaient, m'ont dit qu'ils avaient pâli depuis quelque temps, qu'ils avaient maigri, qu'ils ne mangeaient plus régulièrement, qu'il étaient toujours somnolents et que leur regard était éteint.

Quant à l'explication à donner à ces faits, je pense que la cachexie et l'adynamie bromiques avaient mis ces individus dans des conditions défavorables pour supporter une maladie quelconque, pour en faire les frais; j'ai observé, en effet, qu'aucune

réaction ne s'est faite chez eux pendant le cours de la maladie, et que les signes pronostics les plus graves étaient déclarés dès le début.

Je crois devoir conclure de ces accidents redoutables que tout malade qui prend du bromure de potassium à des doses dépassant 5 grammes par jour, doit être observé par un médecin tous les quinze jours au moins, et je considère comme dangereuse l'habitude qu'ont les pharmaciens de délivrer du bromure de potassium sur le vu d'ordonnances médicales qui ont déjà servi.

Cette pratique des pharmaciens résulte, du reste, il faut le reconnaître, de la conduite du malade qui voyant son médecin lui ordonner un même médicament pendant des mois, des années entières, se persuade qu'il peut se priver d'aller le consulter et se pourvoir seul du médicament. Mais il est du devoir des pharmaciens de ne pas se prêter à cette tendance. Aussi, je crois bon de signaler les dangers qui en résultent et qui, dans un cas, auraient amené sans mon intervention une demande en dommages-intérêts contre un pharmacien.

8° *Accidents du côté des voies respiratoires.*

J'ai observé assez fréquemment chez des femmes, des enfants et des adolescents qui prenaient de 4 à 6 grammes de bromure, une toux sèche, quinteuse, avec inspiration difficile, suivie de vomissements muqueux ou alimentaires, et survenant par des accès de 2 à 3 heures, surtout le soir ou pendant le repos au lit. Par sa forme cette toux se rapproche tout à fait de celle de la coqueluche. Je l'ai vue durer des mois entiers, mais au contraire, cesser rapidement lorsque le traitement était suspendu.

9°. *Eruptions cutanées produites par le bromure de potassium.*

L'affirmation de la réalité d'éruptions cutanées produites par l'usage interne du bromure de potassium pourrait paraître superflue, si aujourd'hui encore un certain nombre de médecins ne niaient leur existence et même celle de la plus commune de ces éruptions, de l'*acné.*

Je pense que cette négation tient à ce que certains médecins ne donnent le bromure qu'à des doses minimes auxquelles les éruptions ne se produisent pas ; tandis que s'ils l'administraient à des doses de 4 grammes et au-dessus, ils auraient observé comme moi et comme d'autres, du reste, depuis moi (1), les diverses éruptions dont je vais parler.

Quatre éruptions diverses peuvent se montrer sur la peau des individus qui prennent du bromure de potassium.

1° En premier lieu, une éruption d'*acné*, que l'on peut comparer à l'*acné simple* et à l'*acné indurée*. Elle se produit en général peu de temps après le début du traitement, lorsque les doses du médicament sont de 3 à 4 grammes.

L'éruption est précédée de démangeaisons assez incommodes, et se produit surtout sur la poitrine et la face ; dans le premier cas, elle se montre plus spécialement sur les épaules, et dans le second sur le front, le nez et les ailes du nez.

La forme des boutons est celle de l'acné simple et de l'acné indurée; c'est ainsi qu'on voit apparaître de petites pustules d'un rouge violacé, ayant à peine le volume d'une tête d'épingle et entourées d'une auréole rouge, et dont le sommet présente rapidement une teinte blanche jaunâtre. La pustule est très-dure à sa base, et reste dans le même état pendant un certain nombre de jours, un mois parfois ; puis la pustule se vide de son contenu, et laisse à sa place un noyau ferme et une teinte rouge intense qui persistent très-longtemps, et qui sont accompagnées d'une légère tuméfaction.

Les pustules apparaissent en quantité très-variable ; mais leur nombre s'accroît surtout lorsque les doses du médicament sont augmentées brusquement. On ne peut pas dire qu'il soit en raison directe des doses de médicament, rien n'est moins régulier à cet égard. Certains états de la peau paraissent favoriser la multiplicité de ces boutons ; par exemple, lorsque les orifices folliculaires sont larges, lorsque la peau est épaisse et lubrifiée par une sécrétion grasse. Les individus lymphatiques et sanguins y sont plus spécialement prédisposés.

(1) Gazette des hopitaux, décembre 1856.

Cette éruption est aussi plus abondante dans la jeunesse et dans l'âge adulte.

Le nombre des pustules est alors quelquefois si considérable, que la face en est toute couverte et notablement défigurée.

Les saisons chaude et froide n'ont aucune influence sur leur production.

La durée de ces pustules est très-variable, de huit jours au moins à un mois et même plus. Du reste, cette durée est complètement en rapport avec la persistance des fortes doses de bromure de potassium; c'est ainsi qu'un malade qui présente une forte éruption acnéiforme avec des doses de 5 grammes et au-dessus, voit diminuer le nombre des pustules, lorsqu'il ne prend plus que 3 grammes et moins encore.

Les pustules laissent, le plus souvent, à leur suite, une tache d'un rouge plus ou moins vif, sous laquelle persiste un noyau induré.

2° La seconde éruption n'a guère d'analogue dans les affections connues de la peau.

Elle consiste, dans l'existence, aux membres inférieurs, rarement ailleurs, de plaques de forme allongée ou assez exactement arrondies, de plusieurs centimètres de diamètre, à bords mamelonnés, d'une teinte rosée ou rouge-cerise générale, mais jaunâtre en quelques points, comme si du pus était infiltré sous l'épiderme.

Le siége de prédilection est le mollet, même lorsque l'éruption récidive. Chez deux de mes malades, qui en ont été atteints trois ou quatre fois, les plaques se sont toujours montrées aux mollets. Je l'ai observée aussi à l'avant-bras.

Le centre des plaques est quelquefois mamelonné comme ses bords; ces mamelons sont formés par des pustules acnéiformes qui se sont groupées pour former des tumeurs; ils peuvent faire à la surface de la peau une saillie de 3 à 4 millimètres et ont une base très-dure; ces mamelons restent, pendant quelques jours, arrondis, puis ils s'affaissent en partie lorsque leurs sommets laissent suinter une sérosité puriforme. On voit alors au centre de chaque mamelon une dépression ombiliquée par laquelle suinte un liquide crémeux qui, en se séchant, forme des croûtes jaunâtres épaisses.

Ces mamelons sont très-douloureux au moindre toucher, et la

marche en est rendue quelquefois impossible. Il est à noter que le centre déprimé des mamelons est le siége d'une insensibilité absolue au tact et à la douleur.

Ces mamelons sont entourés d'une auréole rougeâtre et d'un peu d'œdème.

Ils s'affaissent lorsque le liquide qu'ils renferment s'en est échappé; mais cet affaissement est très-lent, et le suintement qui peut durer un an, donne facilement naissance à des croûtes épaisses très-tenaces.

Ces plaques présentent quelquefois une persistance inouïe, parce qu'elles sont entretenues par des éruptions successives de nouveaux groupes de pustules et de nouveaux mamelons.

J'ai vu deux malades chez qui les tumeurs des jambes avaient été remplacées par des ulcères atoniques, dont le fond rosé présentait un peu l'apparence de végétations et exhalait une odeur fétide. La pression sur ces ulcères déterminait une douleur analogue à celle de coupures légères des doigts. Ces ulcères se sont plus tard recouverts de croûtes épaisses, d'une couleur jaunâtre sale, et d'une odeur fétide.

Chez un de ces malades, la durée de ces ulcères a été de trois mois, et chez le second de sept mois.

Je n'ai jamais observé de tuméfaction ganglionnaire concomitante, ni de fièvre.

Lorsque ces tumeurs et ces ulcères guérissent, ils laissent à leur suite des traces indélébiles consistant en taches jaunâtres couvertes de squames; pendant les premiers temps, on sent dans le tissu cellulaire sous-cutané des noyaux au niveau desquels les malades accusent des démangeaisons, et même des douleurs, des crampes.

Le diagnostic de ces tumeurs a embarrassé plus d'un médecin à qui mes malades avaient été demander conseil, et j'ai vu plus d'un confrère qui n'a voulu croire que c'était là une éruption bromurée que lorsqu'elle a disparu en quelques jours, sous l'influence de la suspension du médicament.

Il suffit, en effet, de quatre à six jours de non administration du bromure de potassium pour que l'éruption disparaisse.

En outre de ce diagnostic, que l'on pourrait appeler négatif, on

peut reconnaître la nature de ces tumeurs par l'existence simultanée de pustules d'acné sur d'autres parties du membre et du corps, par l'aspect des mamelons qui sont évidemment formés par la réunion de plusieurs pustules d'acné groupées dans un petit espace, par l'apparence ombiliquée et l'insensibilité du centre des mamelons, par le suintement séro-purulent qui s'y fait, et enfin par la connaissance de la médication bromurée.

Cette éruption ressemble uu peu à du rupia.

Le développement complet de ces tumeurs se fait parfois d'une façon très-rapide, en trois ou quatre jours. C'est ainsi que cela se passa chez un enfant de 11 ans, qui avait commencé par présenter à la jambe une seule pustule, et qui, trois jours après, portait une de ces éruptions du diamètre de 7 millimètres.

L'ouverture prématurée de ces pustules ne m'a pas paru favorable.

Dans ces cas, je recommande beaucoup aux malades de boire des boissons diurétiques simples et nitrées, et de prendre des laxatifs. Les lotions avec de l'eau alcoolisée sont quelquefois très-efficaces.

3[e] Le troisième genre d'éruption est absolument comparable à l'érythème ortié.

4° Plusieurs de mes malades ont été aussi atteints d'eczéma sécrétant des jambes et de pityriasis très-étendu du cuir chevelu. Cette variété d'eczéma ne cède que lorsque les doses du médicament sont éloignées ou supprimées.

Ces éruptions diverses n'exercent aucune influence favorable sur l'épilepsie, ainsi que le démontrent 41 observations, ayant six ans de date, de malades qui ont été soumis au traitement par le bromure de potassium.

Parmi ces 41 épileptiques, 30 ont eu de l'acné, 11 n'en ont jamais eu.

Parmi les 30, 13 peuvent être considérés comme guéris, 7 sont améliorés, 2 ne présentent aucune amélioration.

Ainsi l'éruption cutanée n'a eu aucune influence; ceux qui n'en ont pas eu, ont guéri un peu plus que ceux qui en ont eu. Le nombre des guérisons a été à peu près égal dans les deux cas, c'est-à-dire la moitié.

Parmi les 11, 6 peuvent être considérés comme guéris, 3 comme améliorés; 2 ne présentent aucune amélioration.

0° Elimination du bromure de potassium.

L'histoire de l'élimination du bromure de potassium et des différences dans la tolérance pour ce médicament présente encore quelques obscurités.

Comment, en effet, expliquer la tolérance remarquable des enfants pour des doses de 10 à 12 grammes, comparativement à celle des adultes et à celle de certains individus qui ne peuvent supporter longtemps des doses de 8 à 10 grammes.

J'ai pensé, tout d'abord, que l'élimination se faisait abondamment par les reins chez les enfants, mais les analyses consciencieuses suivantes, opérées par M. Sonnerat, m'ont démontré que l'élimination ne se fait pas plus rapidement par cette voie que chez l'adulte, et que celle par le rectum est à peu près nulle chez l'adulte et chez l'enfant.

Il resterait à étudier l'élimination comparative par la peau chez l'enfant et chez l'adulte; mais cette question me semble être d'une grande difficulté d'exécution, parce qu'il faudrait faire cette analyse pendant les ébats et les jeux de l'enfant, alors que sa peau fonctionne le plus.

Les analyses quantitatives et qualitatives d'urines faites par M. Sonnerat, pharmacien, au moyen des procédés de Wackenroder, de ceux indiqués par Boley et Guérard, ont donné les résultats suivants :

1re *Analyse*. 600 cent. cubes d'urine de vingt-quatre heures, d'une enfant de 12 ans, qui prend par jour depuis un mois 12 gr. 50 de bromure de potassium pur, renferment 2 gr. 92, c'est-à-dire pour 1 litre, 5 gr. de bromure. (Blot.)

2e *Analyse*. 475 cent. cubes d'urine de vingt-quatre heures d'une enfant de 13 ans, qui prend par jour depuis trois mois 12gr. de bromure de potassium, sont traités comme dans le premier cas par le procédé de transformation du bromure et du chlorure alcalins de l'urine en bromure et chlorure d'argent, et de réduction de celui-ci par l'hydrogène. (Ameline.)

Le litre d'urine renferme 0,922 millig. de bromure de potassium.

3e *Analyse.* Voici, d'autre part, l'analyse quantitative d'une urine de vingt-quatre heures d'un adulte qui prenait par jour depuis deux ans et plus, 10 grammes de bromure de potassium. (Salathé.)

M. Sonnerat a opéré sur 360 grammes de cette urine par le procédé indiqué par Wackenroder, et a obtenu 3 gr. 78m de bromure pour les 360 gr. d'urine.

Soit 8 gr. 55 de bromure pour 1000 d'urine.

4e *Analyse.* L'urine d'une enfant de 11 ans qui prend depuis un an du bromure de potassium, et depuis un mois 13 grammes, renferme par litre 7 gr. 00 de bromure. (Krech.)

5e *Analyse.* L'urine d'une jeune fille de 17 ans, qui prend depuis six mois de 6 à 10 gr. de bromure de potassium, et depuis un mois 10 gr., renferme, par litre, 3 gr. 852 de bromure. (Playoult.)

6e *Analyse.* L'urine d'une adulte de 25 ans qui prend depuis deux mois 5 gr. de bromure de potassium, renferme, par litre, 4 gr. 18 de bromure. (Landot.)

La plupart de ces résultats ne me donnant pas une représentation suffisante des doses ingérées de bromure, je me suis demandé si le médicament ne s'éliminerait pas en notable quantité avec les matières fécales : et j'ai fait recueillir sur une malade qui prenait, depuis 3 mois, 5 grammes de bromure de potassium, les fèces et l'urine de 24 heures. Les fèces ont été évacuées avec de l'huile de ricin et j'ai prié M. Sonnerat d'en faire l'analyse chimique.

Les fèces ont été d'abord calcinées, en évitant toute projection, puis le charbon a été complètement épuisé par l'eau distillée bouillante. Puis une portion du liquide obtenu (le tiers) a été mise de côté pour l'analyse quantitative.

Le liquide étant très-alcalin par la soude ajoutée pendant la calcination des fèces, a été rendu neutre par de l'acide chlorhydrique peu étendu. L'opération a été faite sur cette solution neutre.

Celle-ci, après addition d'acide nitrique et d'une solution

d'indigo ne décolore pas cette dernière sous l'influence de la chaleur.

Elle ne jaunit pas après addition d'eau chlorée et ne laisse à l'éther avec lequel on la lave dans ces conditions, aucune coloration jaune.

Les matières fécales ne renferment donc pas de bromure de potassium, ou bien si elles en renferment, ce sont des traces seulement que les moyens chimiques ne permettent pas de déceler.

Le liquide qui avait été mis de côté pour l'essai quantitatif et qui n'était que le tiers du volume total, a été soumis au même dosage que les précédentes urines.

Après le traitement par le chlore, la diminution de poids n'a été que de 0,02 cent., ce qui fait pour le volume total 0,06 cent.

0, 06 $\times$ 1, 796 = 0 gr. 1077, est donc la quantité de brome, ce qui d'après l'équation

$\frac{80}{119} = \frac{0,107}{x} = 0$ gr. 159 mill. de bromure de potassium.

Ainsi les fèces ne renferment presque pas de bromure de potassium.

Quant à l'urine de cette malade recueillie pendant les mêmes 24 heures que les fèces, le résultat de l'analyse quantitative a été qu'elle en renfermait pour un litre 4 grammes.

La conclusion à tirer de ces deux dernières analyses est que l'urine et les fèces ne sont pas les seuls produits excrémentitiels par lesquels s'élimine tout le bromure de potassium, et qu'il faudrait rechercher quelle est la quantité qui sort de l'organisme par la peau et par la salive.

Ces analyses font voir en outre que rien n'est variable comme la quantité de bromure éliminée par l'urine et que l'élimination par les reins n'est pas plus abondante chez les enfants que che les adultes.

Si j'en juge par les trois analyses faites sur des urines d'adultes, l'élimination par 24 heures ne se fait pas suivant des règles constantes; tantôt la quantité éliminée est d'un sixième tantôt d'un quart par rapport à la quantité ingérée.

Ce sont ces variations et ces différences qui doivent expliquer comment des malades sont atteints de bromisme, et comment le médicament s'emmagasine dans les glandes de la peau jusqu'à produire les éruptions si incommodes que j'ai décrites plus haut.

11o *Valeur thérapeutique du bromure de potassium.*

Après avoir ainsi exposé l'historique de la médication bromurée, les propriétés physiologiques et les inconvénients du bromure de potassium, il me reste à dire quelle est sa valeur thérapeutique et quelles sont les affections contre lesquelles il est réellement utile.

Il est d'abord indispensable de bien établir que le bromure de potassium agit de deux façons différentes, et que le médecin doit, s'il veut réussir, se conformer à cette double donnée physiologique.

Ce médicament, en effet, exerce une action sédative sur le cordon médullaire et sur le bulbe, et une action constrictive sur les fibres musculaires des capillaires qui se traduit par l'anémie des organes et des tissus.

La première action explique l'efficacité qu'il a contre tous les états morbides dans lesquels la moelle et le bulbe sont plus ou moins excités, c'est-à-dire, pour ne citer que les principaux, dans l'épilepsie, la chorée, le tétanos simple et traumatique, dans l'irritabilité spinale des hystériques, des anémiques, dans la paraplégie douloureuse des femmes nerveuses, dans les douleurs et dans les crampes d'origine spinale.

Il n'est au contraire d'aucune utilité dans les douleurs d'origine périphérique, dans la gastralgie et en général dans les états douloureux qui n'ont pas une origine spinale.

Par son action constrictive sur les fibres musculaires des vaisseaux capillaires, il a la propriété d'anémier les tissus, et il est employé avec avantage dans les affections congestives viscérales simples, lorsqu'il n'existe pas de néoplasie; j'ai souvent ainsi réussi à combattre avantageusement la congestion méningo-cérébrale simple.

Quant à la méningo-encéphalite chronique diffuse, et quant à

d'autres hyperémies inflammatoires accompagnées d'exsudats plastiques, de prolifération de tissu conjonctif, et d'organisation de tissus nouveaux, elles ne sont pas arrêtées par cette médication pas plus que par le bromure d'ammonium.

C'est l'action constrictive sur les vaisseaux qui donne d'heureux résultats dans la spermatorrhée.

C'est par le même procédé que le bromure de potassium diminue la plupart des sécrétions, les sécrétions buccale, pharyngée et probablement stomacale. Son action sur la sécrétion vaginale est aussi très-rapide; deux ou trois doses de 1 gramme chacune font disparaître la leucorrhée simple.

Je reviendrai un moment sur le traitement par le bromure de quelques maladies que j'ai nommées tout à l'heure.

A. *Epilepsie.*

L'efficacité du bromure de potassium dans l'épilepsie est un fait incontestable; elle est telle que des épileptiques en guérissent. Il n'échoue absolument que chez l'épileptique qui est en puissance d'hérédité tuberculeuse, qui est né d'ascendants alcoolisés, qui a une malconformation du crâne; chez celui qui se livre à l'onanisme, à l'alcoolisme, chez celui qui est atteint de tubercules cérébraux et quelquefois dans l'épilepsie qui est provoquée par la menstruation.

Le bromure de potassium ne donne presque jamais de résultats favorables chez l'épileptique qui est atteint d'un trouble mental quelconque; chez celui qui est devenu dément, hémiplégique, paraplégique, chez celui qui a perdu l'usage d'un sens, parce que ces états morbides secondaires sont causés par des épanchements plastiques, par des processus inflammatoires, qui ont atrophié un ou plusieurs nerfs crâniens, par de la sclérose partielle, par des foyers hémorrhagiques ou de ramollissement de la substance cérébrale, toutes lésions qui servent d'épine et irritent incessamment la substance nerveuse.

L'épilepsie héréditaire n'est pas nécessairement incurable.

La grande quantité des attaques n'empêche pas d'améliorer et même de guérir l'épilepsie. Ainsi le chiffre de 4000 attaques

et au delà ne constitue pas une certitude de non-amélioration ; de même la durée de la maladie n'est pas un pronostic défavorable infaillible, car j'ai pu suspendre les attaques chez des épileptiques de 15 ans.

Les absences, les vertiges, les auras et les préludes résistent davantage au bromure de potassium que les attaques et les accès.

Les malades qui n'ont que des vertiges sont très-difficiles à guérir.

L'épilepsie qui a récidivé est à peu près incurable.

Le bromure de potassium est d'un autre côté d'une grande efficacité contre l'épilepsie idiopathique et il la guérit presque sûrement et à partir des premières doses thérapeutiques, lorsque l'individu n'a pas eu cinquante attaques.

J'ai été assez heureux pour obtenir les résultats suivants chez 96 épileptiques que je traite depuis six à huit ans.

Sur 9 malades qui avait eu de 3 à 10 attaques, 6 n'ont plus de phénomènes morbides, ni attaques, ni absences, ni vertiges, 2 sont améliorés, 1 seul n'a éprouvé aucun changement.

Sur 11 malades qui avaient de 10 à 50 attaques, 6 n'ont plus de phénomènes morbides ; 4 sont améliorés, 1 n'a présenté aucune modification.

Sur 8 malades qui avaient eu de 50 à 100 attaques, 1 n'a plus de phénomènes morbides depuis ; 6 sont améliorés ; 1 n'a pas éprouvé de mieux.

Sur 14 malades qui avaient eu de 100 à 300 attaques, 4 n'ont plus de phénomènes morbides ; 6 sont améliorés ; chez 4, l'épilepsie a résisté à la médication.

Sur 10 malades qui avaient eu de 300 à 500 attaques, 1 n'a plus de phénomènes morbides depuis ; 6 vont mieux ; 3 sont dans le même état.

Chez 14 malades qui ont eu de 500 à 1000 attaques, il y a 7 améliorations et 7 insuccès.

Chez 15 malades qui ont eu de 1000 à 4000 attaques, 1 n'a plus de phénomènes morbides, 5 sont améliorés, 9 sont dans le même état.

Chez 10 malades ayant eu 4000 et plus d'attaques, un n'a plus

de phénomènes morbides, 5 sont améliorés, 9 sont dans le même état.

Ainsi sur 96 épileptiques, 20 n'ont plus aucun phénomène morbide.

Parmi ces 20 malades, 2 étaient épileptiques depuis 6 mois au plus;

1, depuis 1 an au plus;
1, depuis 2 ans au plus;
1, depuis 3 ans au plus;
3, depuis 5 ans au plus;
5, depuis 10 ans au plus;
4, depuis 15 ans au plus;
3, depuis 20 ans au plus.

La cessation de tous les phénomèmes morbides, attaques, secousses, absences, vertiges, préludes, auras, et le retour à l'état normal datent :

Pour 4, de 5 ans;
Pour 3, de 6 ans;
Pour 8, de 7 ans 1/2;
Pour 5, de 7 ans 1/2;
Pour 1, de 8 ans.

Tous ces 20 malades continuent, sauf 2, à prendre du bromure de potassium à des intervalles de deux à quatre jours, et à des doses de 3 à 5 grammes, 2 ont cessé d'eux-mêmes d'en prendre depuis 12 à 13 mois, et l'état morbide ne s'est pas reproduit.

La méthode que je suis depuis huit ans, soit dans ma pratique privée, soit à l'hôpital, me donne en général des résultats satisfaisants, de telle sorte que je suis dès aujourd'hui en mesure d'affirmer que les malades dont l'épilepsie est idiopathique, n'a pas amené de troubles mentaux et est d'une intensité moyenne, cessent, le plus ordinairement, dès les premières doses thérapeutiques, d'avoir des attaques, alors même que la maladie est héréditaire; aussi je ne saurais comprendre le discrédit qu'un médecin étranger jetait tout récemment sur ce médicament.

Pour s'expliquer ce jugement il faut, ou bien que le médecin n'emploie pas de bromure pur, ou bien qu'il ne le donne pas à des doses thérapeutiques.

B. *Attaques épileptiformes.*

Le bromure de potassium est d'une utilité incontestable même dans l'épilepsie qui est liée à des lesions cérébrales, congénitales, à l'imbécillité, à l'idiotie, et même contre les attaques épileptiformes symptomatiques de ramollissement cérébral. C'est ainsi que j'ai pu suspendre depuis plus de trois ans les attaques convulsives d'une jeune idiote de 14 ans, épileptique depuis son bas âge, et arrêter les attaques chez un certain nombre d'hémiplégiques.

Tout récemment il a été fait, dans le service de M. J. Falret, l'autopsie d'un de mes anciens malades chez qui le bromure avait suspendu les attaques et avait réduit l'affection à quelques vertiges. Cet épileptique avait une tumeur cérébrale.

C. *Chorée.* — J'ai pu guérir avec le bromure de potassium des chorées d'une gravité exceptionnelle ayant amené la perte de la parole, de la paraplégie, de l'incontinence de l'urine et des matières fécales, et à plus forte raison, des chorées légères.

De même que pour l'épilepsie, je n'ai réussi qu'à la condition d'agir fortement sur le bulbe et de supprimer un certain nombre d'actes réflexes qui ont besoin de sa participation.

Tout récemment encore je donnais des soins à une jeune fille de 16 ans, atteinte de chorée unilatérale. Je donnais depuis 15 jours le bromure de potassium sans aucun résultat avantageux, lorsque je m'assurai que la nausée réflexe persistait. J'augmentai la dose jusqu'à ce que ce dernier phénomène fût supprimé, et dès les jours suivants, la chorée cessa et ne s'est pas reproduite.

D. *Troubles nerveux périphériques médullaires.*

Le bromure de potassium est aussi avantageux dans le cas de phénomènes nerveux périphériques, d'origine médullaire, qui ont une physionomie parfois singulière, et dont la forme la plus

simple consiste en fourmillements, en crampes et en secousses, et dont la forme la plus grave correspond aux phénomènes spasmodiques initiaux de certains tétanos traumatiques.

J'avais remarqué, en effet, pendant le Siége, que la moitié ou à peu près des soldats blessés apportés dans le service de M. Cruveilhier, à la Salpêtrière qui ont eu le tétanos, ont présenté pendant quelques jours auparavant des secousses cloniques et du tremblement dans le membre blessé, pour peu qu'on le touchât et pendant les pansements.

Aussi, étant averti de la gravité de ces phénomènes, je donnai le bromure de potassium à tous les soldats blessés et apportés dans mon service, qui présentèrent ces phénomènes musculaires, et j'ai été assez heureux pour ne voir survenir aucun tétanos, quoique l'un d'eux en ait présenté les premiers phénomènes pendant vingt-quatre heures.

Je donnai dans 7 de ces cas le bromure de potassium à la dose de 6 à 11 grammes par jour.

E. *Tétanos.*

Plusieurs observations ont déjà été publiées démontrant l'heureuse influence du bromure de potassium sur le tétanos.

Je puis y ajouter le résultat de mon expérience personnelle, qui m'a démontré que cette efficacité est très-réelle.

J'en ai fait l'expérience pendant le Siége, dans le service de mon collègue, M. Cruveilhier, à la Salpêtrière, sur des soldats blessés chez lesquels le tétanos avait résisté à de très-hautes doses de chloral.

Un entre autres, le nommé Aud., du 42e de ligne, avait été blessé le 30 novembre 1870, à la cuisse droite, par une balle qui était entrée par la face antérieure de la cuisse droite, et était sortie par la face externe.

Le 12 décembre, quelques secousses cloniques se produisirent dans ce membre pendant le pansement.

Le lendemain, le membre était trouvé en état de contracture et étendu. On ne pouvait le fléchir. Le Dr Cruveilhier et moi nous ordonnâmes 10 grammes de chloral; mais pendant onze jours, l'état ne fit que s'aggraver, et le douzième jour, la respi-

ration était très-génée, les 4 membres étaient étendus et raides, le malade ne pouvait parler, ouvrir la bouche, et se cambrait par intervalles en arrière.

En présence de l'insuccès évident du chloral, M. Cruveilhier et moi nous ordonnâmes du bromure de potassium à la dose initiale de 8 grammes et 3 injections sous-cutanées de morphine par jour, chacune de 0,03 c. dans la cuisse droite.

Le troisième jour, l'état du blessé s'était amélioré, et quatorze jours après, ce soldat était complètement guéri du tétanos.

2 autres guérisons de soldats blessés et atteints de tétanos aussi grave, me font penser que cette médication est une des meilleures et des plus rationnelles que l'on puisse instituer contre ce terrible accident.

Le bromure de potassium est encore efficace dans tous les cas où il y a excitation de la force excito-motrice de la moelle, ainsi suivant Siredey, contre les douleurs qui accompagnent l'*ataxie locomotrice progressive*.

Le *bromure* de potassium m'a rendu encore les meilleurs services dans l'*irritabilité spinale des hystériques*, *dans la paraplégie douloureuse des femmes nerveuses*, et enfin dans tout phénomène d'origine spinale.

L'action constrictive que le bromure de potassium exerce sur les parois vasculaires le fait employer contre les affections congestives, lorsque l'on a affaire à une hyperémie simple, non inflammatoire, non accompagnée d'épanchement plastique, ni de production de tissu nouveau. C'est ainsi que je m'en suis bien trouvé dans l'hyperémie *cérébro-méningée* simple, *idiopathique* ou même *symptomatique* de foyers de ramollissement et d'hémorrhagies.

Le bromure de potassium a produit une fois entre mes mains sur une jeune femme atteinte de paraplégie nerveuse et de paralysie à peu près complète de la vessie, des effets singuliers qui ont consisté en contractions très-fréquentes de la vessie, en urination très-fréquente et enfin en retour à l'état normal de la vessie.

Je n'ai pas observé cet effet chez d'autres malades.

Telles sont, ou à peu près, les affections contre lesquelles le bromure de potassium est utile.

Le champ, on l'a vu, est vaste; mais il demande à ne pas être agrandi démesurément, si l'on ne veut pas éprouver de mécompte.

Il me paraît indispensable de restreindre l'emploi du médicament aux cas où le cordon médullaire est excité et où il a besoin de calme, et à ceux où il y a lieu d'exercer une action constrictive sur les vaisseaux capillaires et d'anémier les tissus.

Hors ces cas, l'emploi du bromure est intempestif et ce serait nuire à la réputation de ce médicament de l'employer contre toutes les douleurs et contre toutes les sensations pénibles de quelque ordre et de quelque origine qu'elles fussent.

Le *bromure d'ammonium* ne m'a pas paru déterminer complètement les mêmes effets que le bromure de potassium; mais il a produit sur deux malades une éruption *cutanée ortiée,* analogue à celle qu'amène quelquefois le bromure de potassium.

Son prix plus élevé que celui du bromure de potassium et l'impossibilité d'en obtenir de l'Assistance publique pour mon service, m'ont empêché d'en généraliser l'emploi.

Je puis pourtant affirmer que le bromure d'ammonium n'a aucune action sur la *paralysie générale.*

Le *bromure de sodium* produit des effets identiques à ceux du bromure de potassium.

J'ai employé encore chez un assez grand nombre de malades, le bromure de *cadmium,* mais ce médicament produit avec la plus grande facilité, et à des doses de 5 à 10 c., des nausées et des vomissements qui en rendent l'administration impossible.

REMARQUES SUR LES BLESSURES PAR ARMES A FEU OBSERVÉES PENDANT LE SIÉGE DE METZ (1870) ET CELUI DE PARIS (1871),

Par le Dr GILLETTE.

(Suite.)

§ II. — CONSIDÉRATIONS CLINIQUES SUR LES FRACTURES DES MEMBRES PAR PROJECTILES DE GUERRE.

Phénomènes immédiats. — D'après les renseignements que nous avons recueillis, nous pouvons dire que la *douleur* qui accompagne la fracture d'un membre par arme à feu n'est pas très-

vive, quelquefois même elle est nulle. Le blessé perçoit un choc violent, voilà tout; la perforation même d'un des condyles du fémur, comme nous l'avons vu deux fois, ne détermine pas toujours la chute immédiate du corps : l'*hémorrhagie* n'est pas non plus excessive à moins de lésion de vaisseaux volumineux, et encore cette dernière condition n'entraîne pas infailliblement un écoulement sanguin considérable :

La *stupeur* locale, surtout pour le membre inférieur, est au contraire le fait le plus habituel : elle peut s'étendre au loin avec rapidité, et provoquer en quelques jours, quelques heures même, un engorgement, une modification de toute une partie du corps comme le prouve cet exemple observé à l'ambulance du Cours-la-Reine :

C..., 35 ans, au service de la Commune, homme d'une constitution très-vigoureuse, est blessé le 9 avril 1871, à la Porte-Maillot, par un éclat d'obus qui lui fait, à la partie interne et moyenne de l'avant-bras, une petite plaie au fond de laquelle on sent une fracture comminutive du cubitus : aucun vaisseau important n'a été lésé; l'avant-bras est mis dans une gouttière et pansé avec des compresses imbibées d'eau alcoolisée : des pilules d'opium. Le 13, au matin, tout le membre supérieur gauche, depuis la main jusqu'à la clavicule du même côté, est extrêmement tuméfié, la peau est tendue comme celle d'un tambour; elle présente par places une coloration bleue violette, avec phlyctènes remplies d'un liquide roussâtre. On sent une *crépitation emphysémateuse* sur tout le membre. Malgré de nombreuses incisions, le malade meurt au milieu de la journée.

Comme, dans ce cas, il est impossible d'attribuer ces *symptômes foudroyants de gangrène* à l'étendue des désordres et au broiement considérable des parties molles, leur explication nous semble assez difficile à donner, et nous ne pouvons guère en trouver la cause que dans la *stupeur*, dans la commotion, dont les tissus ont été le siége, et qui locale tout d'abord, s'est généralisée bien vite.

Les phénomènes immédiats n'ont pas, à moins de délabrements énormes, un caractère bien alarmant : les fractures intra-articulaires elles-mêmes du genou, de l'épaule, etc., offrent tout d'abord un aspect bénin en désaccord avec l'extrême gravité de la lésion et avec les symptômes terribles qui vont bientôt se déclarer. Dans ces derniers cas, malgré l'apparence très-

simple de la blessure, malgré l'exiguïté de la plaie surtout s'il s'agit d'une balle, il ne faut pas que le chirurgien s'en laisse imposer par un début insidieux et donne aux parents du blessé des espérances qui malheureusement ne se réalisent presque jamais.

Phénomènes consécutifs. — Les trois phénomènes que l'on observe le plus habituellement après une fracture par projectile de guerre et qui ne doivent pas être considérés comme des complications s'ils ne prennent pas une extension trop grande, sont les suivants : la *fièvre traumatique*, le *gonflement*, la *suppuration*.

Les deux premiers existent simultanément et ne manquent pour ainsi dire jamais : symptômes habituels de ces sortes de fractures, ils peuvent, soit sans cause connue, soit par suite d'une thérapeutique aussi imprudente que mal entendue, prendre des proportions inquiétantes et donner lieu à des accidents d'intoxication terribles, à des signes d'étranglement intense qui amènent la mort des blessés en quelques jours; bienheureux quand, au lieu d'une suppuration franche et bien accentuée s'établissant avec les phénomènes de réaction de la fièvre traumatique, on ne voit pas un liquide séreux grisâtre et fétide infiltrer toute la couche sous-cutanée du membre et donner lieu à un œdème purulent avec emphysème, véritable intoxication putride immédiate fort dangereuse et à laquelle nous avons dû la mort de beaucoup de nos blessés.

La marche de ces fractures est donc loin d'offrir toujours et d'une façon régulière les trois périodes classiques, l'*inflammation*, la *suppuration*, enfin, la *réparation* : car des complications fort graves et très-fréquentes dont nous passerons en revue les principales dans un instant, viennent entraver cette marche.

Le travail de réparation est long à s'effectuer et d'autant plus que la suppuration est plus abondante, cependant la formation du cal n'est pas arrêtée complètement par la présence du pus, elle n'est tout au plus que ralentie :

Ainsi, chez un caporal du 17e de ligne, dont la partie inférieure du fémur avait été broyée par un coup de feu à Metz, et qui mourut d'épuisement au bout de deux mois, nous avons trouvé, à l'autopsie, un *commencement de consolidation* : les esquilles, qui étaient très-nom-

breuses, se trouvaient soudées, pour quelques-unes, par un cal assez résistant, et étaient réunies à d'autres par un suc agglutinatif soit directement, soit par l'intermédiaire de fibres musculaires ou de tissu cellulaire, qui certainement jouaient un rôle dans la formation du cal : le tout faisait un magma, solide dans certains endroits, plus mollasse dans d'autres.

J'ai fait représenter (pl. 4) une fracture sous-trochantérienne du fémur droit en *voie de consolidation* :

La pièce a été prise sur un soldat atteint d'un coup de feu à la partie supérieure de la cuisse, et qui, après avoir eu la variole, mourut albuminurique à l'ambulance du Cours-la-Reine, plus de quatre mois après la blessure. On y retrouve, au point de vue anatomique, tous les efforts que la nature régénératrice a faits pour reconstituer la diaphyse fémorale. En voici la description succincte : Ce qui frappe tout d'abord, est le déplacement à angle, ouvert en dedans, des deux fragments supérieur et inférieur qui ne viennent pas au contact, mais qui sont réunis par deux autres fragments latéraux (a, b), jouant le rôle d'*attelles naturelles* par rapport aux deux précédents : c'est au niveau des points (m, n.) que ces deux fragments latéraux viennent se souder sur le fragment inférieur, dont l'extrémité pointue (o) est libre et se serait, avec le temps, probablement nécrosée, formant un séquestre invaginé au milieu de la cavité qu'auraient constituée les innombrables stalactites osseuses qui se dirigent transversalement, surtout en avant, comme des ponts périphériques destinés à réunir les différents fragments entre eux. En arrière (m, m), se trouvent plusieurs de ces végétations osseuses à leur début, qui sont le résultat de l'ostéite réparatrice dont l'os a été le siége pendant la vie. — Dans ce bel exemple, le cal est latéral et le canal médullaire, on le comprend, est interrompu brusquement. — Je noterai enfin, au niveau de chacun des gros fragments latéraux, un travail de résorption centrale, comme si la nature avait voulu aussi faire des efforts pour reconstituer, de toutes pièces, le canal médullaire dont le fémur a été privé par le traumatisme.

Je veux rapporter encore ici un exemple d'amputation du bras gauche, que j'ai faite sur un soldat de 25 ans, mort d'infection purulente au bout de seize jours et dans laquelle on retrouve aussi les premiers vestiges de la *cicatrisation osseuse* que j'ai cherché à représenter le plus fidèlement possible dans la pl. 6 :

Au niveau de la section (s) de l'humérus, existe un gros champignon (a) tout à fait arrondi, de consistance pulpeuse, d'un gris bleuâtre se continuant en *p* avec le tissu médullaire dont il n'est qu'une excroissance pathologique : c'est la moelle qui, enflammée,

est venue faire saillie à l'extérieur et a formé un bouchon provisoire sur la lumière de l'os : dans certains points, cette espèce de couvercle est adhérent aux parties molles périphériques. Tout autour de ce bouchon et de l'orifice de section osseuse, se rencontre une *masse gélatiniforme* qui, à la coupe, permet de voir des plaques plus résistantes (m, m, m), dont la *consistance cartilagineuse* est tout à fait différente de la mollesse des autres tissus : elles sont élastiques, jaunâtres, semblent s'être développées de toutes pièces au milieu des muscles, du périoste et du tissu aponévrotique, et prédominent surtout à la partie postérieure du pourtour de l'orifice du canal médullaire. Ces masses cartilagineuses, isolées dans plusieurs endroits, réunies dans d'autres, offrent des inégalités au toucher et envoient, dans divers sens, des prolongements plus ou moins arrondis, dont la longueur et la forme sont très-variables. Si on les coupe, comme je l'ai fait (fig. 2, pl. 6, m, m), elles présentent un aspect de granit caractérisé par des myriades de petits orifices, au milieu desquels on voit des fibres très-pâles parallèles, réunies en faisceaux, qui s'entre-croisent les uns avec les autres. Ces masses sont, en grande partie, adhérentes aux parties molles périphériques aux dépens desquelles elles se sont développées de toute évidence : elles constituent les *premières traces d'ossification* de la section de l'humérus ; et tous les prolongements dont nous venons de parler sont de véritables apophyses qui représentent, selon nous, les premiers vestiges des *stalactites* en voie de formation, et qui seraient devenues osseuses si le malade avait vécu assez longtemps pour les laisser s'incruster de sels calcaires.

Fractures de l'avant-bras. — Les fractures de l'avant-bras et principalement celles qui n'intéressent qu'un os ont un caractère de gravité bien moindre que les autres fractures, surtout quand il n'y a pas lésion d'une artère volumineuse. Bien souvent il n'y a qu'un os cassé et c'est le *cubitus du côté gauche* qui est le plus fréquemment atteint : sur trente cas de fractures de l'avant-bras par coups de feu, quatorze fois le cubitus gauche avait été seul lésé : l'explication de ce fait nous paraît possible à donner, à la rigueur : c'est bien souvent au moment où le soldat tient son fusil en joue et lâche la détente que le choc a lieu ; or, dans cette position l'avant-bras gauche qui soutient l'arme est un peu en demi-pronation et le cubitus est l'os le plus à découvert et par conséquent le plus exposé à être brisé par le coup de feu.

Il n'est pas rare aussi de voir la lésion porter en même temps sur l'avant-bras et sur une autre partie du corps : ainsi la même

balle fracture l'avant-bras et fait ou une contusion de la paroi thoracique ou une plaie pénétrante de poitrine; une autre traverse l'avant-bras gauche puis la paroi latérale du thorax en y produisant un séton non pénétrant; d'autres projectiles lèsent en même temps l'avant-bras et l'abdomen ou le bassin, etc.

Nous avons vu une balle fracturer le cubitus gauche, puis pénétrer dans le bras correspondant où j'ai extrait le projectile. Dans ce dernier cas, l'avant-bras et le bras se trouvaient en flexion, par conséquent très-rapprochés l'un de l'autre, et il n'est pas étonnant que le même corps étranger ait frappé les deux segments du même membre. A moins de délabrements considérables, ces fractures ne déterminent pas un gonflement énorme et les phénomènes de réaction, dus à la *fièvre traumatique*, ne sont pas violents, si le projectile est sorti ou a pu être extrait peu de temps après la blessure. Si l'on voit survenir en quelques jours, quelques heures même, une tuméfaction insolite et des douleurs intenses, et si d'autre part il n'existe qu'une ouverture à l'avant-bras, on peut être sûr que le corps étranger seul ou accompagné de morceaux de vêtements se trouve encore dans les chairs.

Je me rappelle un caporal voltigeur, de 39 ans, entré à l'ambulance pour une fracture comminutive du cubitus gauche par coup de feu : une douleur très-violente et une tension considérable du coude et de la partie inférieure du bras, survenues en peu de temps, nous obligèrent à pratiquer l'amputation très-haut. Nous trouvâmes après la section de l'humérus un trajet allant jusqu'à l'aisselle et au fond duquel se trouvait la balle ayant produit, comme nous l'avons dit plus haut, une blessure par enfilade. Les *hémorrhagies secondaires* sont assez fréquentes dans ces sortes de lésions, et il n'est pas rare qu'elles vous mettent dans la nécessité de lier jusqu'à l'artère axillaire. Nous avons été témoin, dans un cas de fracture de l'avant-bras gauche, à Metz, d'un phénomène curieux, ou plutôt d'une véritable complication que nous ne trouvons pas citée dans les auteurs qui se sont occupés de cette question :

Chez un soldat du 80e de ligne, nous avons vu apparaître, au bout de douze jours, au niveau du double orifice produit par la balle,

deux espèces de *champignons* fongueux faisant hernie à l'extérieur, de couleur grisâtre, mamelonnés et assez friables pour pouvoir être enlevés par la traction. Au bout de huit jours il n'y en avait plus trace. Ces produits coexistaient avec une tuméfaction assez notable de l'avant-bras et avaient un aspect *fibrino-gélatineux*, se cassant, *se détachant avec facilité*. Ils s'étaient développés aux dépens des parties molles sous-cutanées et musculaires, peut-être aussi aux dépens de la moelle du canal médullaire : leur chute, une fois opérée, laissa voir des bourgeons roses et de bonne nature, et le blessé guérit en peu de temps.

Sur vingt *fractures du bras* par coups de feu, dix ont siégé au niveau de l'extrémité supérieure de l'os, deux près de la partie inférieure, huit ont porté sur la diaphyse : toutes étaient comminutives excepté deux de la partie moyenne où la fracture était presque transversale, quelque peu dentelée avec chevauchement considérable des deux fragments; ces lésions ont été beaucoup plus graves qu'à l'avant-bras et nous ont paru, comme importance, se rapprocher de celles de la jambe, car les tentatives de conservation n'y ont pas été suivies de résultats aussi heureux que ceux que nous avons obtenus pour l'avant-bras.

Quant aux nombreuses *fractures de la jambe ou de la cuisse* dont nous avons donné plus haut l'étude anatomique et pour lesquelles nous avons essayé la conservation trop souvent avec insuccès, elles ne nous ont paru au point de vue clinique, offrir un certain intérêt, que par les complications primitives (stupeur locale, hémorrhagie) ou consécutives (œdème purulent, ostéomyélite, infection purulente, etc.), sur lesquelles nous reviendrons bientôt.

§ III. — Indications thérapeutiques dans les fractures par armes a feu.

Nous ne voulons que relater ici, sous forme de propositions, les principales et pressantes indications auxquelles donnent lieu ces fractures quand on a opté immédiatement pour la *conservation du membre;* nous les formulons d'après les impressions laissées dans notre esprit par les traitements variés mais parfois nuisibles aux malades, que nous avons vu employer autour de nous, souvent par des chirurgiens peu habitués à ces sortes de lésions.

1° *Exploration de la blessure.* — Faire son possible pour que cette exploration soit rapprochée de l'instant où la solution de continuité a été produite; plus on s'éloigne de ce moment plus la plaie devient douloureuse. Au contraire, la contusion dont s'accompagnent d'ordinaire ces lésions, et la stupeur si fréquemment observée à leur suite, permettent d'explorer des tissus en quelque sorte anesthésiés par le fait même du traumatisme et de provoquer moins de douleur. C'est là une chose qui doit être prise en grande considération non-seulement dans le seul but d'éviter une nouvelle souffrance physique au blessé, mais dans celui de prévenir des complications que la douleur peut entraîner à sa suite si elle est intense et fréquemment réveillée par les manœuvres du chirurgien.

Cette exploration a pour but de se rendre un compte exact de l'étendue des dégâts profonds produits par le projectile; elle doit être faite soit avec un stylet, une sonde cannelée ou une sonde de femme, soit avec une sonde molle flexible qui se prête aux flexuosités profondes de la plaie, soit mieux avec l'index ou le petit doigt. Si l'ouverture n'est pas assez grande, on peut l'élargir avec un bistouri, débrider en un mot pour faciliter les recherches.

2° *On ne doit faire autant que possible qu'une seule exploration* et ne pas la répéter chaque jour, en arrivant au lit du malade: il vaut mieux la prolonger pendant plus longtemps la première fois, que d'y revenir les jours suivants.

3° Pendant cette exploration, *on doit chercher à extraire le corps étranger ainsi que les débris de vêtements* et enlever les *esquilles primitives* qui ne sont adhérentes ni aux parties molles, ni surtout au périoste, en un mot celles qui se détachent avec facilité. Il faut éviter de les arracher avec violence, de faire saigner la plaie, de faire souffrir le blessé. Je me rappelle, dans une des fractures du cubitus que j'ai eu à traiter et qui s'est terminée par guérison, avoir extrait une portion de la diaphyse de cet os d'une longueur de 8 centimètres.

4° *Si la plaie est articulaire* et si on ne s'est décidé ni pour l'amputation, ni pour la résection, on ne doit pratiquer l'exploration, et encore dans les limites bien restreintes, que lorsqu'on

est en droit de supposer que le projectile est resté dans la plaie : sinon on doit s'abstenir de toute recherche.

5° Rejeter les *longues et profondes incisions* primitives faites dans un but bien problématique que ce *débridement* empêche les accidents gangréneux consécutifs ; nous les avons vues suivies d'hémorrhagies rebelles, de plus elles n'arrêtent pas toujours l'étendue du gonflement.

6° Après avoir tenté de mettre le membre dans la position la plus anormale, placer le malade dans *le repos le plus complet* et le membre dans l'*immobilité la plus absolue*. Cette immobilisation s'obtiendra soit en disposant le membre dans une gouttière rembourrée, soit plutôt par l'usage des *attelles plâtrées* ou *dextrinées* qui n'enveloppant pas tout le membre, permettent d'examiner son périmètre commodément et de transporter le malade avec moins de danger.

Ces attelles peuvent être faites soit avec de la grosse mousseline, soit à l'aide de bandes de flanelle trempées dans le plâtre, comme l'a conseillé M. Van de Loo (Soc. de chirurgie, 1870).

7° *Entretenir sur la blessure une humidité et une température* constante à l'aide du pansement anglais (compresses imbibées d'eau légèrement alcoolisée et recouvertes entièrement d'un morceau de toile gommée qui empêche l'évaporation du liquide et maintient une température constante.

Le but unique qu'on doit se proposer est d'économiser : 1° les douleurs et les accidents au blessé ; 2° le temps pour le chirurgien ; or, les appareils les plus simples sont les meilleurs, les plus commodes et les moins dispendieux : c'est à eux qu'on doit avoir recours, et renoncer au moins, dans la plupart des cas, à l'appareil de Scultet, sinon, le considérer, comme le veut Malgaigne, comme le fléau de la chirurgie.

8° *Renouveler tous les jours ce pansement bien facile à enlever et tout à fait indolent pour le malade*. Eviter toute recherche ultérieure soit avec les doigts, soit avec les instruments, ce qui tendrait à empêcher la solution de continuité osseuse, qui tout d'abord communique largement avec la plaie, de devenir fracture sans communication avec elle, heureux résultat qui est dû à la réunion par première intention des parties molles profondes.

C'est là un bénéfice très-grand dont le chirurgien ne doit pas priver le malade par des explorations journalières intempestives, par des injections faites dans un but de lavage bien dangereux, par des secousses imprimées aux fragments, etc.

Dans trois fractures de la diaphyse du fémur par balle, nous avons vu à la suite de cette réunion profonde, la suppuration se limiter aux parties molles superficielles : le foyer de la fracture ne communiquant plus alors avec l'extérieur, la guérison s'effectua assez rapidement.

9° *Si la suppuration est très-abondante et fétide*, se contenter de faire sur le membre et dans le sens de la longueur quelques pressions suffisantes pour favoriser la sortie du liquide, et d'employer un lavage avec l'*eau alcoolisée et phéniquée* à l'aide d'une sonde molle en gomme élastique introduite sans violence jusque dans la profondeur. Eviter de faire saigner la plaie pendant ce pansement.

10° Surveiller les parties molles voisines de la fracture pour voir s'il n'y a pas lieu, pour faciliter la sortie du pus, de *faire une contre-ouverture* et d'y mettre un tube perforé, quoique le drainage ne nous paraisse pas indispensable.

11° *Enlever les esquilles secondaires et tertiaires*, qui parfois se présentent d'elles-mêmes à l'orifice de la plaie : enlever les morceaux de vêtements ou de corps étranger qui souvent sont entraînés par la suppuration.

— Nous avons fait un bien plus grand nombre d'*amputations* (bras, jambe, cuisse), que de résections et de désarticulations.

Ces amputations, principalement celles du membre inférieur, n'ont pas été pratiquées dans de bonnes conditions à Metz pendant le blocus, au moment où la ville regorgeait de malades (il existait à la fin de septembre plus de 20,000 blessés ou malades à l'intérieur). C'est ainsi que trois soldats, auxquels nous avons pratiqué l'amputation circulaire de la cuisse pour des fractures par balles ou éclats d'obus de la jambe, ayant déjà fait un séjour antérieur de quatre ou cinq jours dans d'autres ambulances, sans qu'on se résolût à les opérer, présentaient une tuméfaction déjà gangréneuse de la jambe et du genou avec phlyctènes rougeâtres et commencement d'insensibilité de l'extrémité du membre. Ces trois amputations (*amputations secondaires*) furent suivies de mort rapide.

Le procédé que nous employâmes fut celui de Larrey dans un cas de désarticulation de l'épaule gauche. Deux fois nous fûmes obligé également, pour désarticuler l'épaule, de choisir le procédé en épaulette de Dupuytren, parce que les parties molles antérieures et internes de l'aisselle étaient complètement détruites, preuve qu'il faut toujours subordonner le choix de la méthode à la lésion pour laquelle on pratique l'opération. Nous avons fait deux résections de la tête humérale par la simple incision longitudinale. Enfin la méthode circulaire pour la cuisse et la méthode circulaire modifiée par Lenoir pour la jambe (vrai procédé en raquette) sont celles que nous avons employées de préférence.

Le choix du procédé opératoire varie un peu suivant qu'on opère immédiatement (*amputation immédiate*) ou au bout de deux ou trois jours (*amputation secondaire*). Dans ce dernier cas, les tissus profonds sont déjà modifiés, légèrement œdématiés, ont perdu leur souplesse et se rétractent mal, aussi vaut-il mieux alors disséquer la manchette cutanée complètement pour sectionner les muscles le plus haut possible. Si on se contente de couper circulairement les tissus et de les faire rétracter par l'aide, malgré toute la bonne volonté de ce dernier, on a un cône de parties molles trop court. Je crois que pour éviter cet inconvénient il serait peut-être préférable de choisir la méthode à un ou deux lambeaux ou la méthode circulaire avec deux incisions latérales.

LÉSIONS DE GROS VAISSEAUX.

Si les vaisseaux principaux du membre sont lésés, même sans grand délabrement des parties molles, je dirais presque sans lésion du squelette, au moins pour le membre inférieur, je crois que la seule ressource qu'il reste au malade, est l'*amputation immédiate.*

Chez un soldat de la Commune, une balle fit un séton du jarret gauche intéressant l'artère poplitée. Dès le lendemain matin, la jambe offrait déjà une certaine tension ; la peau avait quelques marbrures et les battements de la pédieuse et de l'artère tibiale antérieure n'étaient plus appréciables : le chirurgien se contenta de pratiquer, de chaque côté du mollet, un débridement profond, long de

20 centimètres. Vingt-quatre heures après, la gangrène, marchant avec rapidité du pied à la jambe, obligea à une amputation de la cuisse, qui fut faite au milieu de tissus déjà altérés.

Dans un second fait que j'ai déjà cité en parlant des sétons, elle fut plus lente en raison de la *section incomplète du vaisseau.*

Il s'agissait d'un coup de feu, tiré à 800 mètres, qui avait fait sur le même blessé un séton du jarret droit et un autre du mollet gauche au moment où il était couché sur le ventre. L'hémorrhagie, par un des orifices du creux poplité droit, avait été assez considérable, mais s'était arrêtée d'elle-même.

A l'arrivée du blessé à l'ambulance, dans le service de M. le Dr Dubrisay, le membre inférieur était sensiblement refroidi et anesthésié : les orteils commençaient à avoir une teinte violacée. — La lésion était si minime en apparence et si pou douloureuse pour lo malade, qu'il refusa complètement l'amputation qui lui fut proposée le jour même : on attendit. Au bout de huit jours, la gangrène ayant envahi tout le pied et le bas de la jambe, on décida seulement le blessé à se laisser amputer la cuisse. En raison du peu de rapidité de la gangrène, j'avais supposé que la déchirure de l'artère n'était qu'incomplète, voici ce que révéla la dissection : la balle a pénétré en dehors à travers la partie inférieure du tendon de la longue portion du biceps, en écartant les fibres tendineuses sans les déchirer : elle est ressortie en dedans au milieu de la patte d'oie. Il existe un épanchement de sang notable entre les muscles jumeaux et soléaire, et tout autour du paquet vasculo-nerveux ; l'*artère poplitée est sectionnée à sa partie postérieure dans une étendue de 1 centimètre et demi; elle est intacte en avant.* A la partie inférieure de la solution artérielle, se retrouve le *lambeau de la paroi* qui tient encore au vaisseau par sa base. La veine poplitée, en s'appliquant sur la plaie de l'artère, l'a obturée en partie et a empêché une hémorrhagie mortelle. — Il est évident que, dans ce cas, le projectile a pénétré entre les vaisseaux artériel et veineux, et n'ayant déterminé qu'une solution incomplète de l'artère à laquelle la veine a servi d'opercule, a été la cause d'une gangrène du membre inférieur, qui a mis beaucoup plus de temps à se manifester que dans l'exemple précédent.

On nous a rapporté un fait où le séton poplité avait été suivi d'anévrysme artérioso-veineux : il y avait eu dans ce cas fracture des condyles du fémur. Ce ne fut que trois semaines après l'accident que la gangrène survenue obligea M. Cusco à pratiquer l'amputation de la cuisse.

Nous avons vu une fracture du fémur au-dessous de la partie moyenne, nécessiter, par suite des hémorrhagies consécutives, la *ligature de la fémorale* dans le triangle de Scarpa. Le lendemain, une hémorrhagie nouvelle se produisit : appelé auprès du malade, nous vîmes au-dessus du point où la ligature avait été apposée, trois taches grisâtres, indiquant de petites ulcérations de la paroi : nous fîmes de nouveau la ligature du vaisseau au-dessous du ligament de Poupart : mais le blessé, déjà épuisé, succomba dans la nuit.

Un enfant de 15 ans, garçon épicier, au service de la Commune, est blessé à minuit, le 4 mai 1871, au fort d'Issy, par un éclat d'obus qui lui fait, à la partie antéro-interne et moyenne de la cuisse droite, une large plaie au fond de laquelle le fémur est broyé d'une façon comminutive : l'artère fémorale a été complètement divisée, mais ne fut liée, à l'ambulance, que quatre heures après l'accident; le blessé n'avait perdu cependant que de 4 à 500 grammes de sang. En raison de la hauteur de la lésion et du délabrement considérable des tissus profonds et de l'os, et en raison du peu de chance qu'un malade, présentant 40 respirations et 160 pulsations à la minute, pourrait retirer d'une désarticulation de la cuisse, nous nous abstenons. La mort survint le 7 mai.

Dans ces cas de rupture vasculaire par balle, il ne faut pas croire que l'absence d'hémorrhagie mortelle soit due toujours à l'arrachement de l'artère et à l'effilement des tuniques du vaisseau; l'hémostase, comme nous en avons été nous-même témoin et comme M. le professeur Verneuil en a aussi émis l'idée tout récemment, est plutôt due à un etournement, un *raccroquevillement* des deux tuniques internes qui arrêtent momentanément l'écoulement sanguin et empêchent le malade de mourir d'hémorrhagie.

L. Koch fils (de Munich), dans un mémoire sur *l'Amputation et l'omission de la ligature des vaisseaux*, publié dans le *Journal des progrès des sciences et institutions médicales en Europe, en Amérique*, etc., 1827, IIIe vol., s'exprime ainsi :

« *Peut-être beaucoup de personnes s'étonneront-elles de la hardiesse* « *qu'il y a de s'abstenir d'employer un moyen* (la ligature) *généralement* « *reconnu comme le plus sûr contre les hémorrhagies ; mais leur éton-* « *nement augmentera encore si je soutiens que l'omission de la ligature* « *en général et dans les amputations en particulier non-seulement ne* « *laisse aucun danger d'hémorrhagie, mais est plus sûre même que son* « *application*, » etc.

Sans discuter aucunement les idées exagérées de cet adversaire du plus beau moyen hémostatique que nous possédions en chirurgie, idées qui, heureusement pour la vie des malades, sont loin d'avoir prévalu dans la pratique, nous rapportons ici *un cas bien curieux d'hémostase spontanée*, à la suite de l'omission de la ligature du vaisseau principal (artère poplitée), par le chirurgien qui avait pratiqué l'amputation.

C... (François), âgé de 27 ans, charretier, très-vigoureux, remplissant, au fort d'Issy, les fonctions d'artilleur fédéré, est blessé, le 28 avril 1871. Un gros éclat d'obus lui emporte presque entièrement la jambe gauche qui ne tient plus au reste du membre que par quelques lambeaux de chairs. Le chirurgien de service au fort se décide à l'opérer immédiatement. — Peu habitué, sans doute, à ce genre d'opération, il se met en devoir de lui couper la cuisse au-dessus du tiers inférieur et fait, avec le couteau, une incision curviligne de plus de 15 centimètres ; puis, trouvant probablement qu'il pratique l'amputation trop haut, le chirurgien (peut-on donner ce nom à un pareil opérateur ?) s'arrête, *reporte son couteau plus bas, où il sectionne d'un seul coup tous les tissus de la cuisse circulairement au-dessus de la rotule sans faire de lambeaux*, et *scie le squelette obliquement au milieu des condyles fémoraux. Aucune ligature n'est faite !* — Le malade, qui avait subi cette double amputation de la cuisse à onze heures du matin, ne put être évacué à notre ambulance du Cours-la-Reine, qu'après six heures du soir. — L'élève qui reçoit le blessé, après avoir défait le pansement et retiré un caillot considérable, est fort étonné de ne trouver, dans cette large plaie béante, aucun fil à ligature : il regarde attentivement, et, déplissant avec précaution les tissus collés par une grande quantité de lymphe plastique récente, il reconnaît la section de la veine et de l'artère poplitée. La lumière de ce dernier vaisseau est à peine rétrécie et fermée presque entièrement par le plissement, *le froncement des membranes internes* qui semblent s'être retournées en dedans. Un fil à ligature est immédiatement apposé sur l'artère, et on termine par un pansement à l'eau alcoolisée.

Lorsque je vis ce malade le lendemain, 29 avril, je constatai que l'incision demi-circulaire par laquelle le chirurgien avait voulu commencer sa première amputation, allait jusqu'aux muscles de la face antéro-interne de la cuisse : un point de suture en maintenait mal les bords rapprochés. Quant à la surface saignante du moignon, elle était hideuse, car l'opérateur peu soucieux de suivre les préceptes opératoires, avait négligé de faire même le plus petit lambeau : la *section de la peau, des chairs, des condyles fémoraux avait été faite sur un même plan oblique en haut et en arrière*, de sorte que la peau antérieure du

genou servant uniquement de lambeau incomplet, s'appuyait sur l'arête osseuse antérieure tranchante de la section des condyles; en un mot, l'*ablation du membre avait été pratiquée au niveau du genou, sans lambeau et sans ligature d'aucun vaisseau.* Ce blessé eut une infection purulente à forme chronique, et ne mourut que près de deux mois après son entrée.

Nous croyons pouvoir attribuer l'heureuse hémostase, à laquelle ce malade a dû ne de ne pas succomber sur-le-champ à la suite de l'atroce amputation qu'il avait subie : 1° un peu à l'état de stupeur ou de commotion locale et de syncope dans laquelle il s'est trouvé après sa blessure; 2° beaucoup au caillot profond bienfaisant qui s'est fait tout de suite au niveau de la section des tissus; 3° mais surtout au retrait ou plutôt *au raccroquevillement des deux membranes internes de la lumière du vaisseau principal.*

F. — BLESSURES DE LA TÊTE, DE LA POITRINE, DE L'ABDOMEN.

§ I. *Tête.* — Nous avons observé un assez grand nombre de plaies de tête *sans lésion du squelette* ou *avec fracture des os* : 1° *Les blessures du crâne,* n'intéressant que les parties molles, soit par balle, soit par éclat d'obus, soit par des morceaux de pierre, ont guéri rapidement à l'aide du pansement alcoolisé; elles affectaient plus particulièrement le sommet de la tête et consistaient surtout dans des plaies *en gouttière* et par *effleurement* du cuir chevelu. Dans la plupart des cas elles avaient été produites au moment où le soldat se trouvait couché à plat ventre, soit derrière une barricade, soit dans une tranchée.

Les fractures de la boîte crânienne ont varié depuis la *simple fissure* jusqu'aux *délabrements* les plus épouvantables. Des observations que nous avons eues sous les yeux on ne peut pas conclure encore ici que la gravité de la lésion est toujours en raison directe de l'étendue de la solution de continuité osseuse. C'est ainsi que nous avons été témoin de quatre cas de *fêlure du crâne* qui de prime abord ne paraissaient pas très-graves et qui se sont terminés cependant par la mort.

Dans l'un de ces exemples, observé à Metz :

Un éclat d'obus avait fait, chez Thinault (Aug.), âgé de 22 ans, soldat au 3e voltigeurs, à la région sourcilière droite, une plaie de

5 centimètres, oblique en haut et en dedans. L'arcade sourcilière avait été évidemment atteinte, car à l'entrée du blessé, nous avions extrait une petite esquille de la plaie qui ne fut pas sondée une seule fois : le malade, pansé à l'eau alcoolisée, allait très-bien, lorsqu'au bout de dix jours, il fut pris d'*érysipèle*, puis de phénomènes graves de *méningo-encéphalite*, qui amenèrent la mort en cinq jours. A l'autopsie, nous trouvâmes l'hémisphère cérébral droit recouvert d'une pseudo-membrane épaisse comprenant l'arachnoïde et la pie-mère, et infiltrée de pus. De cette fausse membrane, partaient des vaisseaux gorgés de sang et le long desquels se trouvait une substance concrète jaunâtre qui les accompagnait dans leur trajet : la substance grise avait perdu un peu de sa consistance.

DANS UN SECOND CAS, la balle, arrivée un peu plus haut que la racine du nez, sur la ligne médiane du frontal, avait produit sur cet os une fissure peu apparente pendant le premier jour, mais qui le devint beaucoup plus quand l'os eut macéré quelque temps dans la sérosité d'abord sanguinolente, puis purulente que fournit la plaie : on ne peut mieux comparer cette fêlure, qu'à celle d'une vaisselle de porcelaine qui d'abord peu visible quand elle est récente, le devient au contraire davantage quand le vase a été lavé plusieurs fois dans des eaux grasses. Une ecchymose se manifesta à la paupière gauche, puis survinrent du délire, des convulsions, etc. — A l'autopsie, on constata une propagation de la fracture à la base du crâne, s'accompagnant des lésions de contusion cérebrale et de méningo-encéphalite.

CHEZ UN TROISIÈME BLESSÉ, qui présentait une fracture comminutive en *sac de noix* de la jambe gauche, pour laquelle nous lui avons fait une amputation au lieu d'élection, nous avons observé une petite dénudation avec fissure du côté gauche du frontal, qui donna lieu à des phénomènes encéphaliques mortels.

DANS UN DERNIER EXEMPLE, les fragments d'une balle qui s'est divisée sur le pavé d'une barricade, traversent le képi d'un soldat et viennent frapper la région fronto-pariétale droite, fracturant la table externe du crâne, qui donne une esquille assez large au bout de quelques jours. Des accidents de méningo-encéphalite apparaissent bientôt ; une couronne de trépan est appliquée, je ne sais guère dans quel but, au niveau de la solution de continuité osseuse, et, à l'autopsie, on trouve une *fissure de la table interne*, sans propagation à la base, correspondant à la fracture du frontal, et *une ulcération de la largeur d'une pièce de 1 franc à la surface de l'encéphale :* cette ulcération, de couleur jaune, rappelant celle du *tissu phymatoïde*, est entourée d'une suffusion sanguine, avec engorgement des vaisseaux de la pie-mère et ramollissement du tissu cérébral : en dehors, il existait une coloration verte du cerveau, avec congestion prononcée des vaisseaux.

Lorsque la table externe seule est intéressée même dans une étendue assez considérable, la blessure est moins grave. M. Bassereau nous a rapporté le fait suivant :

Un soldat, au moment où il se précipite sur un fédéré la baïonnette en avant, reçoit un coup de feu à bout portant : le canon de l'arme est dévié par le fusil et la balle ne produit qu'une gouttière sur le cuir chevelu et la table externe du crâne. Le blessé eut une commotion cérébrale très-forte, quelques symptômes même de contusion encéphalique, puis de la pourriture d'hôpital sur la plaie, mais guérit parfaitement au bout d'un mois.

Par contre, on peut observer des fractures complètes, étendues et avec perte de substance cérébrale qui ont permis aux blessés de vivre longtemps et même de guérir.

Voici quelques faits à l'appui de cette assertion :

Un malade, du service de mon collègue, M. Martin, à Metz, a vécu plus d'un mois avec une fracture du crâne produite par éclat d'obus ayant déterminé une aphasie bien remarquable, et ayant fini par amener une phlébite des sinus de la dure-mère.

Un autre soldat de 23 ans, est blessé d'un coup de feu à la tête, le 18 août, à la bataille de Saint-Privat : la balle frappe la région occipito-pariétale gauche. Coma prolongé. La plaie se présente au bout de quelques jours, en raison du gonflement des parties molles périphériques, sous l'aspect d'un infundibulum de 5 centim. à la base, au fond duquel on sent qu'il manque une rondelle de la boîte crânienne. On y perçoit également les mouvements du cerveau. Blessé le 18, ce soldat était guéri le 21 octobre 1870, sans avoir offert un seul instant des phénomènes de paralysie, ni même d'anesthésie passagère.

Voici un exemple bien plus curieux :

Au commencement du mois de mai 1871, T..., un jeune garde national fédéré, entre dans le service de M. Raynaud à l'ambulance du Cours-la-Reine, pour une fracture du crâne par éclat d'obus, avec perte de substance de la région frontale droite, rapprochée de la ligne médiane et située immédiatement au-dessus du sourcil droit. On contate par la plaie l'issue de la matière cérébrale et cette solution de continuité permet de voir les battements de l'encéphale : la plaie a une coloration noire verdâtre ; la vue est complétement perdue du côté gauche, mais le blessé ne présente, comme symptôme fonctionnel unique, qu'une céphalalgie intense. Toutes les autres fonctions sont conservées ; il n'existe point de paralysie du mouvement, ni de la sensibilité ; pas de troubles du côté de l'intelligence : il se lève pros-

que toute la journée et a conservé la mémoire. Quatre jours après l'accident, nous le voyons se promener dans le jardin et causer avec celui qui l'accompagnait : il était toujours dans le même état au moment de l'entrée des troupes régulières dans Paris.

M. Champlouis, qui a bien voulu récemment (juin 1872) me donner quelques renseignements sur cet intéressant malade, m'a dit qu'actuellement il y voit d'une façon assez satisfaisante de l'œil gauche, que sa mémoire fonctionne très-bien et qu'il ne doute pas pouvoir dans quelque temps reprendre un travail analogue à celui qu'il avait autrefois dans une fonderie.

2° *Blessures de la face.* — Très-fréquentes elles peuvent, comme les précédentes, s'accompagner ou non de lésions du squelette; c'est ainsi que nous avons vu un coup de feu produire un séton des parties molles de la région maxillaire inférieure gauche; nous avons déjà cité plus haut la perforation des deux joues par une balle sans trace de fracture : la balle peut déchirer soit le lobule, soit le bord de l'hélice du pavillon de l'oreille. Dans un cas qui a trait à cette dernière blessure, l'hémorrhagie avait été assez abondante et ne s'était arrêtée que grâce à la réunion par première intention que j'avais immédiatement tentée et qui a réussi quoique la chose ne soit pas habituelle pour les plaies par armes à feu.

Un projectile passant transversalement en avant de la face peut intéresser une portion du nez : nous avons soigné une plaie de ce genre produite par balle, située au niveau de la racine du nez et réunie à l'aide de serres-fines.

L'œil se trouve souvent atteint par le corps étranger; nous avons déjà rapporté cet exemple curieux dans lequel un éclat d'obus avait projeté dans l'orbite gauche deux boutons de la tunique d'un blessé. Dans un autre cas observé à Metz, ce fut la pointe d'un sabre qui fit sortir le globe oculaire de sa cavité.

Les différentes parties du squelette de la face se trouvent souvent intéressées. Nous avons vu, par exemple, des fractures de l'os malaire et de l'anse zygomatique ; dans l'une de ces blessures, comme il n'y avait qu'un orifice, le chirurgien crut d'abord que le corps dur, dont la présence lui avait été révélée par l'exploration à l'aide de la sonde cannelée, était le projectile resté dans la plaie : il fit plusieurs tentatives de traction assez

forte lorsqu'il s'aperçut que cette partie résistante n'était autre qu'une volumineuse esquille de l'os malaire qu'il s'empressa de laisser en place. Cette erreur ne fut en aucune manière préjudiciable au malade qui guérit sans fistule. Le stylet en porcelaine de M. Nélaton aurait pu dans ce cas éclairer le diagnostic.

Dans un fait bien intéressant et dont nous avons été témoin à l'ambulance du Cours-la-Reine :

Un éclat d'obus avait enlevé la paroi externe de l'orbite droit, sur un jeune fédéré de 18 ans : au fond de la plaie, on voyait la sclérotique à nu; l'œil n'avait pas souffert; mais, ce qu'il y a de plus curieux, c'est, *qu'au dire du malade*, lorsque les deux paupières étaient closes, ce dernier avait conscience de la clarté du jour du côté de sa plaie orbitaire.

Quelquefois il est impossible, à la suite des blessures de la face, de retrouver le projectile bien qu'il n'existe qu'un orifice unique. La balle s'enfonce profondément et va se loger soit dans une des cavités de la face, soit dans le crâne (M. le Dr Lecoin en a retrouvé une logée *dans l'intérieur du rocher*), et y détermine immédiatement ou plus tard des accidents qui mettent les jours du blessé en danger. Tout récemment il y avait dans le service de M. Guyon, à Necker, une jeune fille présentant une paralysie faciale, à la suite d'un coup de révolver tiré dans l'oreille. La balle s'était logée dans le rocher. La santé générale de la malade était, du reste, excellente.

Chez un blessé que j'ai vu dans le service de M. Lascowski, au palais de l'Industrie :

La balle, tirée à gauche, avait déchiré la paupière supérieure, sauf son bord inférieur; l'œil était en partie détruit; la balle, ou un de ses fragments, avait frappé le rebord orbitaire et avait produit, au niveau de la paroi interne, une ouverture qui permettait l'introduction de la pulpe de l'index. Un petit fragment de plomb fut seul extrait de la cavité orbitaire, et on ne put savoir si le reste du projectile était allé se loger, soit dans les fosses nasales, soit au niveau de la base du crâne.

Un second fait du même genre s'est présenté à nous dans la même ambulance :

C... (Hilaire), fédéré de 31 ans, est blessé le 12 mai, au Parc-des-Oiseaux, d'un coup de feu qui frappe l'angle interne de l'œil droit.

Hémorrhagie immédiate par le nez, par la blessure et la bouche ; c'est au moment où il s'avançait en mettant son arme en joue, qu'il fut atteint : la sonde exploratrice pénètre tout à fait dans la direction du sac lacrymo-nasal où l'on sent les os brisés. En appuyant sur ce point, le malade éprouve une douleur au niveau des dents. La balle ne fut pas retrouvée : était-elle dans le sinus ? ou bien dans les fosses nasales ? ou bien avait-elle été avalée par le malade, comme on en cite plusieurs exemples ? Etait-elle située au niveau de la base du crâne ? C'est là un diagnostic que nous ne pûmes éclairer ; il se fit une suppuration de nature osseuse, sans accidents cérébraux ; les deux paupières se sphacélèrent dans leur tiers interne, mais l'œil resta toujours sain : à la fin du mois de mai, ce malade fut évacué sur Saint-Cloud, sans que nous ayons pu nous rendre un compte exact de la position occupée par le projectile.

J'ai rapporté, dans ma revue clinique chirurgicale (*Union médicale*, septembre 1872), un cas de *double autoplastie* pratiquée par M. Duplay, à l'hôpital de la Pitié, dans le but de réparer les désordres occasionnés par un coup de feu reçu à la face. *La balle avait labouré toute la région orbitaire droite* (os du nez brisés, sinus frontaux ouverts, paroi interne de l'orbite détruit, œil chassé de sa cavité, sinus maxillaire intéressé, paupière inférieure déchirée). Les indications qui nécessitaient deux autoplasties distinctes étaient les suivantes : 1o Obturer la communication orbito-nasale, c'est-à-dire l'*hiatus* qui résultait de la fracture de la paroi interne de l'orbite et qui, laissant sortir la colonne d'air, empêchait le maintien d'un œil artificiel ; 2° reconstituer la paupière inférieure dans sa moitié interne. Deux lambeaux furent taillés, l'un de façon à rétablir la paupière, l'autre de manière à fermer l'orifice orbito-nasal. Ce résultat fut complet pour le premier point, mais moins avantageux pour le second, cependant ce jeune homme bénéficia singulièrement de la double autoplastie pratiquée par M. Duplay : 1° Au point de vue de *l'application de l'œil artificiel*, qui était devenue possible par la reconstitution de la paupière inférieure ;

2° Au point de vue du *rétrécissement de l'hiatus orbito-nasal*, ce qui empêchait l'œil artificiel d'être chassé par la colonne d'air ;

3° Au point de vue *de la beauté des formes*, car le lambeau blépharo-plastique était d'une régularité parfaite sans aucune gibbosité.

Il n'est pas très-rare enfin de voir la face traversée de part en part par une balle, soit au niveau des deux anses zygomatiques, soit au niveau des deux orbites, comme nous en avons vu un exemple, soit au niveau des deux articulations temporo-maxillaires. Un cheval que nous avons trouvé errant après le combat de Borny, près Metz, avait eu le museau perforé de part en part par un gros projectile qui y avait produit un large orifice à travers lequel on distinguait la clarté du jour.

Les fractures des mâchoires par armes à feu sont des lésions fréquentes. Ou bien la balle vient former une *gouttière* au niveau de l'angle du maxillaire, ou bien cet angle est écorné seulement :

Un soldat de la ligne reçoit un coup de feu à la partie supérieure et latérale gauche du cou : la balle touche l'angle de la mâchoire inférieure et va se loger sous la base de la langue, sans déterminer aucun accident. Au bout d'un mois, le malade sort guéri de son trismus, ne présentant qu'une fistule, au fond de laquelle on sent une petite surface de l'angle de la mâchoire dénudé, et gardant sa balle implantée dans la région sus-hyoïdienne.

Dans deux autres cas de fracture du maxillaire inférieur que j'ai eu sous les yeux à mon ambulance de Metz, et qui avaient été produits par une balle, la base de la langue fut labourée par le projectile. Dans l'un d'eux, ce dernier s'était fragmenté sur l'os et avait fait trois petits trous de sortie au niveau de la partie latérale droite du cou. Ce blessé mourut dans un accès de suffocation.

Nous pouvons encore citer trois faits se rapportant à des lésions du maxillaire inférieur par armes à feu, dans lesquelles il est survenu des hémorrhagies secondaires considérables.

1° Dans l'un d'eux, dont nous avons eu les pièces en mains,

M. le Dr Raynaud pratiqua, en raison des hémorrhagies multiples, la ligature de la carotide primitive gauche. L'écoulement sanguin se reproduisit par une ulcération qui se fit au niveau de la bifurcation de la carotide, près de la naissance de la thyroïdienne supérieure.

2° Le second fait s'est rencontré dans le service de M. le Dr Lascowski :

Une balle avait brisé l'angle gauche de la mâchoire et pénétré vers le pharynx. Une hémorrhagie profonde venant sans doute de la maxillaire interne ou d'une de ses branches, se répéta à plusieurs reprises et fut fatale au blessé.

3° Nous avons fait la nécropsie d'un soldat chez lequel :

Une balle avait fracassé le maxillaire inférieur au niveau de la symphyse. Il y eut quatorze hémorrhagies sans que la mort s'ensuivît, mais il survint bientôt une suppuration fétide très-considérable de toute la région sus-hyoïdienne ; le pus fusa le long de la face interne des deux branches du maxillaire, décolla muscles et périoste et remonta jusqu'aux articulations temporo-maxillaires.

Nous avons vu enfin plusieurs cas intéressants de lésions du maxillaire supérieur,

Dans l'un, une balle de chassepot entrée par la fosse canine droite, avait broyé les deux maxillaires supérieurs, laissant un fragment antérieur incisif mobile, et était sortie au niveau de la joue gauche. Il y avait large communication naso-buccale.

Un autre, observé à l'ambulance du Cours-la-Reine, a trait à

Un jeune officier supérieur, M. C..., auquel une balle avait enlevé toute la partie médiane antérieure de la mâchoire supérieure sans lésion des lèvres : après l'élimination des incisives, des canines et d'esquilles nombreuses, la guérison eut lieu, et il resta une cavité tapissée par la muqueuse, et qu'un appareil prothétique comblait d'une façon si parfaite, que cet officier n'offrait aucune trace apparente de sa blessure, et n'avait qu'une très-légère difficulté pour la prononciation de certaines lettres.

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

THÈSES D'AGRÉGATION POUR LES ACCOUCHEMENTS ET POUR LES SCIENCES ACCESSOIRES (ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE).

Dans la revue des thèses d'agrégation en chirurgie, publiée dans notre avant-dernier numéro, nous avons dû, faute de place, laisser de côté les thèses d'agrégation pour la section des accouchements. Nous réparons aujourd'hui cette omission volontaire, et nous donnons en même temps l'analyse des thèses d'anatomie et de physio-.ogie.

I. THÈSES D'AGRÉGATION POUR LES ACCOUCHEMENTS.

De l'influence des divers traitements sur les accès éclamptiques,
par le Dr CHARPENTIER.

L'éclampsie est un des accidents les plus redoutables qui puissent compliquer la grossesse, le travail de l'accouchement et les suites de couches; aussi les accoucheurs se sont-ils préoccupés de tout temps des traitements à opposer à cette terrible affection.

Malheureusement, les essais tentés jusqu'à présent ont été purement empiriques, et l'on a négligé complètement d'instituer une thérapeutique fondée sur des principes rationnels, c'est-à-dire sur les conditions pathogéniques de la maladie. Il faut probablement en chercher la raison dans les variations qu'ont subies les diverses théories édifiées et renversées tour à tour: pour les uns, en effet, l'éclampsie est due à une congestion des centres cérébro-spinaux; pour les autres, à une altération du sang qui a pris successivement les noms d'urémie, d'ammoniémie, d'urinémie; pour certains, à une anémie ou ischémie du bulbe avec œdème; pour d'autres enfin, cette maladie n'est autre qu'une névrose, une névrose d'ordre réflexe caractérisée principalement par une augmentation du pouvoir excito-moteur de la moelle. Comment se reconnaître, dit l'auteur, au milieu de ce dédale d'hypothèses plus ou moins ingénieuses? Comment espérer qu'il sera possible d'instituer un traitement fondé sur des bases physiologiques? D'accord; mais est-ce une raison pour se livrer, comme il le fait, à un empirisme absolu? N'est-on pas obligé de reconnaître que l'éclampsie ne se présente pas chez toutes les femmes avec la même physionomie. En d'autres termes, n'est-il pas nécessaire de distinguer, comme l'a fait si heureusement M. Jaccoud, des *formes cliniques* diverses, correspondant chacune à des *conditions pathogéniques* distinc-

tes, dont il est possible pendant la vie de faire le diagnostic différentiel, comme l'a démontré ce savant et judicieux médecin dans ses leçons cliniques de l'hôpital Lariboisière.

M. le Dr Charpentier n'a pas voulu suivre cette voie; il s'est contenté, pour juger les différents traitements employés jusqu'à ce jour de comparer les résultats qu'ils avaient donnés; en un mot, la statistique, et la statistique seule, sert de base à son travail.

Nous ne voulons pas répéter ici toutes les banalités, tous les lieux communs qui ont été débités sur la valeur des procédés numériques pour apprécier telle ou telle méthode thérapeutique. Nous estimons que la statistique est excellente en soi, et qu'on a raison de s'en servir; mais, pour qu'elle ait une valeur réelle, il faut, dans son application, que certaines règles soient strictement observées. Par exemple, il est indispensable que les unités que l'on compare soient de même espèce, ou, pour parler plus clairement, il faut que les observations aient été prises dans les mêmes conditions. Or, l'auteur rapporte trois statistiques principales puisées à des sources différentes.

La première provient de la Clinique, la deuxième de la Maternité. et la troisième de la réunion de 297 observations éparses dans différents recueils.

Vouloir comparer les résultats obtenus à la Clinique de ceux qu'on obtient en ville ou même à la Maternité, n'est pas équitable. Tout le monde sait, en effet, que la clientèle de la Clinique est une clientèle spéciale; la plupart des éclamptiques qui arrivent dans cet hôpital pour y être traitées sont celles qui déjà ont eu en ville un grand nombre d'accès; et, comme l'a fait remarquer si justement M. Pajot, comme l'admet M. Charpentier lui-même, le pronostic est d'autant plus grave et la guérison d'autant plus incertaine, que les accès antérieurs ont été plus nombreux.

Quant à la troisième statistique, dont les éléments ont été puisés dans les divers recueils de médecine, M. Charpentier fait remarquer qu'elle est passible d'une cause d'erreur qui a été signalée bien souvent dans d'autres circonstances, par exemple dans l'opération césarienne : c'est que si les observateurs publient leurs succès, il est rare qu'ils publient leurs défaites. Une autre considération qui, d'après l'auteur, empêche d'accorder une trop grande importance à cette statistique, c'est que, sur les 297 observations, il n'en existe pas une seule dans laquelle un traitement ait été employé seul.

Voici le résultat obtenu sur 133 éclamptiques qui ont été traitées à l'hôpital des Cliniques :

Mortalité par les saignées en général.	45	p. 100.
— saignées simples....	41,3	p. 100.
— saignées répétées. ..	54	p. 100.

L'auteur devait donc conclure, d'après ce tableau, que les saignées

répétées donnaient, à la Clinique, un plus mauvais résultat que les saignées simples; mais il a probablement été arrêté dans cette conclusion par la comparaison de cette statistique avec les deux autres :

Maternité.	Saignées en général.	34,7 p. 100.
	Saignées simples....	36,3 p. 100.
	Saignées répétées. ..	33,3 p. 100.
297 observations.	Saignées en général..	26 p. 100.
	Saignées simples....	30,6 p. 100.
	Saignées répétées. ..	21,6 p. 100.

Dans la statistique de la Maternité, qui est la plus utile, parce que là, tous les traitements ayant été employés, on peut établir entre eux une comparaison, voici le résultat auquel M. Charpentier est arrivé :

Saignées en général ...	34.7 p. 100.
Saignées simples......	36,3 p. 100.
Saignées répétées......	33,3 p. 100.
Purgatifs.............	44 p. 100.
Révulsifs.	50 p. 100.
Chloroforme.	50 p. 100.

D'après cette statistique, la saignée, et même la saignée répétée, donnerait les meilleurs résultats; mais l'auteur a reculé devant cette conclusion.

Il faut lire la thèse de M. Charpentier pour se rendre compte de l'activité qu'il a dû déployer, afin de réunir tant d'observations, aligner tant de chiffres et dresser de si nombreux tableaux. Ces documents, qui tiennent une si grande place dans la remarquable monographie de M. Charpentier, seront précieux à consulter, malgré quelques inexactitudes inévitables dans une thèse faite à la hâte, par tous les médecins qui s'occuperont à l'avenir du traitement de l'éclampsie. Nous regrettons seulement que l'auteur n'ait pas montré un peu plus d'esprit critique, et que tant de travail n'ait abouti à aucune conclusion pratique.

Des applications de l'histologie à l'obstétrique, par le Dr G. Chantreuil.

Le sujet de thèse qui est échu à M. Chantreuil est nouveau. Jusqu'alors, en effet, les accoucheurs n'avaient guère songé que l'histologie pût leur être d'un grand secours, et l'on peut dire que le dernier concours d'agrégation fit faire à l'obstétrique un grand pas dans la voie scientifique.

M. Chantreuil n'a pas commis la faute de confondre l'histologie avec la microscopie; il a considéré cette science dans son sens le plus large, c'est-à-dire, comme l'étude des tissus faite à l'œil nu

ou avec le secours du microscope. Quant au mot obstétrique, il l'a pris également dans son acception la plus vaste, se fondant sur la définition qu'en donne M. Raige-Delorme, et qui est reproduite par M. Stolz dans son introduction au traité d'accouchements de Nægele et Grenser, traduit par M. Aubenas : « C'est l'ensemble des préceptes qui ont pour but de dirigor la fonction de l'accouchement, ainsi que toutes les circonstances de l'organisme féminin qui ont rapport à la génération, préceptes qui, par conséquent, ont pour but non-seulement de remédier aux obstacles et aux accidents immédiats du travail de l'accouchement, mais encore de maintenir l'intégrité physique de la vie de la femme enceinte et accouchée, en même temps que celle du produit de la conception et de l'enfant nouveau-né pendant ses rapports immédiats avec la mère. »

L'auteur étudie les *tissus* au point de vue de leur *composition anatomique*, de leurs *fonctions* et de leurs *altérations*, soit dans la *mère*, soit dans le *produit de conception*.

Les membranes de l'œuf, lo placenta, sont l'objet de chapitres spéciaux, car ces annexes du fœtus intéressent d'une façon particulière l'obstétricien. M. Chantreuil dit dans son introduction qu'il renonce à traiter d'une manière complète l'ombryologie, parce que cette science est trop vaste et trop peu féconde en applications à l'obstétrique; mais il croit ne pas pouvoir se dispenser d'étudier la partie qui a rapport à la formation des feuillets blastodermiques, point de départ des tissus, en un mot l'*histogenèse*.

Nous regretterions que l'auteur n'ait pas consacré quelques pages de sa thèse à ce sujet, car il nous a rappelé des détails très-intéressants et généralement peu connus. M. Chantreuil a mis heureusement à profit les recherches de Reichert, de Max Schultze, de Remak, et celles plus récentes de Stricker et de Peremeschko. Ce dernier histologiste n'admot pas que le feuillet moyen se forme, comme on le croyait avant lui, de toutes pièces du feuillet externe de Remak. Il serait, d'après lui, formé de cellules migratrices provenant du sol de la cavité de Baër, cellules rondes, volumineuses, remplies de granulations, tout à fait analogues aux éléments qu'on rencontre dans cette portion de l'œuf, mais complètement différentes par leur aspect des cellules du feuillet supérieur et des éléments aplatis, fusiformes ou étoilés du feuillet interne, tous deux bien constitués.

M. Chantreuil a divisé sa thèse en trois parties :

La première est consacrée *à la mère*, la douxièmo *aux annexes du fœtus*, la troisième *au fœtus lui-même*.

La première partie comprend trois chapitres :

L'histologie anatomique.
Id. physiologique.
Id. pathologique.

L'auteur étudie d'abord les modifications histologiques de l'utérus pendant la grossesse et les suites de couches, soit au niveau du corps, soit au niveau du col, et passe successivement en revue les tuniques séreuse, musculeuse et muqueuse; les vaisseaux, les nerfs; puis les annexes de l'utérus, mamelles, ovaires, trompes, ligaments larges, ligaments utérins, vagin, etc.

Enfin les organes qui n'ont aucun rapport avec l'appareil de la génération, et qui cependant sont modifiés dans leur structure par le fait de la grossesse : cœur, foie, reins, le système cutané, le système osseux, le sang lui-même.

Un des chapitres les plus originaux de ce travail est celui qui est consacré à l'histologie physiologique de l'utérus gravide et de ses annexes. Après avoir passé rapidement sur la sensibilité et l'irritabilité de l'utérus, propriétés au sujet desquelles il règne encore une grande incertitude, l'auteur se livre à une étude complète de la contractilité de l'utérus; il envisage le mode suivant lequel se manifeste la propriété contractile du tissu utérin et les influences sous lesquelles elle entre en jeu. Dans ce chapitre, M. Chantreuil fait preuve d'une connaissance exacte de la littérature allemande, car il a eu recours aux travaux de Kehrer, de Heidenhain, de Spiegelberg et de Frankenhæser sur ce sujet. Il rappelle également l'influence de l'électricité sur les contractions utérines (Mackenzie), leur mise en jeu par des excitations cutanées faites à distance de la sphère génitale, par exemple, au niveau des seins (Scanzoni, en Allemagne, Righy, Marshal Hall et Tyler Smith en Angleterre); procédé dangereux qui a été proposé pour provoquer l'accouchement prématuré, mais auquel il faut bien se garder d'avoir recours.

Le troisième chapitre de la première partie est consacré à l'histologie pathologique des maladies qui peuvent survenir pendant les suites de couches : péritonite, métrite avec ses formes diverses, phlébite et lymphangite utérines.

Dans la deuxième partie, l'auteur étudie les annexes du fœtus : chorion, amnios, caduque, placenta, toujours au triple point de vue de l'anatomie normale, de la physiologie et de la pathologie. Nous signalerons particulièrement les maladies de la caduque, qui avaient été étudiées il y a près de trente ans par M. Devilliers, mais auxquelles les recherches microscopiques récentes d'Hégar, de Virchow, de Strasmann et de Dohrn donnent un intérêt particulier.

La troisième partie se compose d'une série d'articles isolés relatifs, soit à des produits fœtaux dont il s'agit de reconaître la nature, soit à différentes altérations pathologiques : lésions syphilitiques des poumons, du thymus, du foie, cirrhose, rachitisme, ostéogenèse imparfaite.

Le dernier chapitre est consacré à l'étude de la macération du fœtus et contient plusieurs observations personnelles à l'auteur.

II. THÈSES D'AGRÉGATION POUR LES SCIENCES ACCESSOIRES (ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE).

De l'épiderme et des épithéliums, par L.-H. FARABEUF.

Cette monographie dépasse le volume ordinaire des dissertations de ce genre; mais aussi les travaux histologiques deviennent tous les jours si nombreux, et leurs résultats si riches, souvent même si féconds, qu'il n'est pas étonnant que 300 pages aient à peine suffi pour retracer les études récentes sur les épithéliums en général et sur l'épiderme en particulier. L'auteur s'est, en effet, attaché avec le plus grand soin à nous mettre au courant des travaux les plus neufs et les plus originaux; il a puisé à toutes les sources, rapporté les idées de toutes les écoles, mis à contribution les résultats de tous les travailleurs.

Après avoir étudié l'élément épithélial, la cellule épithéliale en général, l'auteur s'occupe du *tissu épithélial;* dès lors il se trouve déjà en présence d'une des questions difficiles et controversées de cette partie de l'histologie, la question du *ciment intercellulaire* (kittsubstanz); il tend à admettre la présence de cette matière intercellulaire, qui fixerait et réduirait le nitrate d'argent. — L'étude des *nerfs des épithéliums* forme un chapitre d'une haute importance; cette question est traitée, d'après les travaux de Cohnheim, de Laugerhans, de Hunier, de Jobert, etc., avec plus de détail qu'elle n'en a encore reçu dans aucun ouvrage d'histologie.

L'auteur s'est avec raison borné à rapporter le résultat des recherches publiées dans les mémoires spéciaux; car ici la critique était difficile, et les recherches de contrôle pourront seules nous montrer, après les beaux travaux si nets et si concluants de Schultze et de Waldeyer sur les muqueuses des organes des sens, ce qu'il faut penser des résultats encore bien hypothétiques de Chtchconowic et Trütschell sur les nerfs des muqueuses vaginale et gastrique.

Cette étude générale de l'anatomie des épitbéliums est suivie de leur pbysiologie générale; on aurait pu demander peut-être que cette partie physiologique reçût un développement plus complet; mais du moins on y voit avec plaisir les modifications pathologiques des épithéliums nettement indiquées; quant au rôle propre de chaque espèce d'épithélium, il est déterminé avec soin, et l'auteur, s'inspirant des idées aujourd'hui mieux connues du professeur Küss, de Strasbourg, classe les surfaces épithéliales, selon leur rôle dans l'absorption et les sécrétions, en surfaces imperméables ou perméables, c'est-à-dire, qu'il divise les épithéliums en *indifférents*, *sélecteurs* et *sécréteurs;* mais pourquoi ne voir dans les épithéliums protecteurs que des éléments jouant ce rôle grâce à des propriétés physiques et non par

suite de phénomènes vitaux: « Aucun épithélium n'est protecteur à l'état d'activité vitale. Tous ceux qui sont imperméables le doivent à une modification d'éléments privés de vie, ou dans certains cas à une exsudation. » Il est cependant bien prouvé aujourd'hui, pour un grand nombre de physiologistes, sinon pour tous, que l'épithélium vésical s'oppose à toute absorption de l'urine, et que cependant ses éléments sont essentiellement vivants. Les recherches de Suzini, reproduites dans le journal de physiologie de Ch. Robin, ont mis ces faits hors de doute. Il est vrai que plus loin M. Farabeuf analyse ces recherches, mais sans leur accorder l'importance, ni par suite les développements qu'elles comportaient.

Pour compléter l'étude du rôle des épithéliums, un chapitre est conservé aux transplantations épithéliales, à la greffe épidermique. Le chirurgien, aussi bien que le physiologiste, liront avec intérêt cette analyse d'une question toute d'actualité, et à laquelle se rattachent les noms de Paul Bert, de Reverdin, de Colrat, Pollock, Houzé de l'Aulnoit, etc.

La seconde partie, la plus considérable de l'ouvrage, est consacrée à l'étude de chaque espèce d'épithéliums en particulier. Nous ne pouvons analyser chacune de ces monographies, toutes très-complètes, toutes riches de faits les uns encore peu connus, les autres entièrement nouveaux et communiqués par des histologistes de premier ordre. Ne pouvant cependant nous borner au rôle ingrat de reproduire une table des matières développée, nous indiquerons au lecteur les points les plus intéressants, et les plus curieux.

Les *épithéliums nucléaires* sont étudiés avec soin, d'après les travaux de Ch. Robin; cette étude amène naturellement à celle des ganglions lymphatiques et des glandes vasculaires sanguines en général; mais l'auteur nous paraît aller un peu loin lorsqu'il propose, par une étrange innovation, d'admettre des *épithéliums amorphes*.

Indiquons seulement le chapitre des épithéliums sphéroïdaux, celui des épithéliums des glandes en grappes, où se trouvent soigneusement analysés les travaux de Pflüger, Heidenhain, Boll, Ranvier, Laugerhans, Giannuzzi, etc., etc. Viennent ensuite les épithéliums cylindriques, les épithéliums vibratiles. A propos de ces derniers nous trouvons sur l'épithélium de l'épendyme des détails très-précis fournis par Mierzejewsky, et dont la description est complétée par une belle planche due au même histologiste.

Les épithéliums pavimenteux des séreuses nous présentent ensuite une des parties les plus intéressantes de ce travail; l'auteur, adoptant entièrement la manière de voir de Ranvier, se refuse à admettre l'existence de lacunes intercellulaires, de véritables bouches absorbantes entre les éléments de ces surfaces; mais, d'autre part, il décrit, d'après le même histologiste, dans le péritoine de la grenouille

« des trous arrondis, limités par une couronne de tissu conjonctif légèrement tassé. » Nous ne saurions roproduire ici cette étude, qui serait incomplète sans les nombreuses figures qui l'accompagnent, et permettent de se rendre compte de ces singulières dispositions. « Il résulte de cette description qu'il n'existe à la surface du péritoine ni bouches absorbantes, ni stomates, mais bien des trous faisant communiquer les deux côtés du mésentère par des orifices dont la structure doit être rapprochée de celle de l'épiploon. »

L'endothélium du système vasculaire est étudiée avec non moins de soin; il en est de même de celui des centres nerveux, des nerfs et du système grand symphatique ; mais sur ce dernier point, et surtout à propos de l'arachnoïde et du tissu sous-arachnoïdien, nous nous trouvons, avec les récents travaux de Gustaf Retzius, en présence de résultats si inattendus et si complexes, quo nous devons renoncer à les analyser, de crainte de ne pas toujours les interpréter exactement: nous renvoyons donc le lecteur à cette partie essentiellement nouvelle, et dont l'étude, jointe aux travaux de Ranvier sur la structure des nerfs et de leurs enveloppes, pourra peut-être jeter un jour tout nouveau sur l'histologie du système nerveux.

Après avoir passé en revue les épithéliums pavimenteux mous, l'épithélium de la cornée, l'épithélium polymorphe des voies urinaires, l'auteur aborde l'épithélium cutané, l'épiderme. Cette partie du travail, moins développée que les précédentes, est du reste moins riche en faits nouveaux; aussi nous ne nous y arrêterons pas; elle se termine par l'étude des fonctions de l'épiderme, fonctions si importantes tant au point de vue nerveux qu'au point de vue de l'absorption et de la non-absorption; il est à regretter que l'auteur, pressé par le temps, n'ait pu donner à cette dernière partie des développements en rapport avec ceux qu'il a consacrés, avec tant de succès, aux parties précédentes.

Des nerfs vaso-moteurs, par Ch. Legros.

La question des nerfs vaso-moteurs est une de celles qui excitent au plus haut degré l'intérêt des physiologistes et des médecins : née à peine d'hier, l'étude du système nerveux qui préside à la circulation périphérique a suscité tant de recherches expérimentales, tant de théories, elle touche de si près aux plus importantes questions de pathologie générale et de pathologie interne, qu'il n'est pas un médecin qui ne soit désireux de connaître l'état actuel de la science sur ce sujet. Exposer cet état était chose difficile : les travaux de Cl. Bernard, qui a fondé la physiologie du système vaso-moteur, sont épars dans ses nombreux mémoires et dans ses leçons annuelles; les recherches de Brown-Séquard ont été entreprises à des points de vue spéciaux et souvent très-restreints ; d'autros physiologistes ont voulu

embrasser trop vite dans un coup d'œil d'ensemble un terrain encore trop incomplètement défriché, et se sont exposés à voir leurs théories soudainement renversées par la découverte de faits nouveaux et incontestables ; d'autres, plus timides, hésitent encore, et il est difficile de se rendre parfaitement compte de leur opinion sur le mode de fonctionnement des vaso-moteurs, problème dont le monde médical attend si impatiemment la solution.

M. Legros a montré qu'il n'était pas au-dessous de cette tâche difficile, de résumer, grouper et concilier l'ensemble de nos connaissances sur les vaso-moteurs. Ses propres recherches sur ce sujet, ses nombreuses expériences, la théorie qu'il a publiée d'abord à propos des appareils érectiles, qu'il a développée depuis à un point de vue plus général et à laquelle se rattachent chaque jour un plus grand nombre de physiologistes, toutes ces circonstances lui donnaient une grande autorité pour aborder un problème aussi délicat.

Après quelques mots d'historique, et un rapide exposé anatomique, l'auteur nous rappelle les résultats de la section et do l'excitation des nerfs vaso-moteurs, résultats trop connus pour que nous les répétions ici ; puis, abordant la partie essentielle, le cœur de la quostion, il étudie les effets de ces sections ou excitations sur le cours du sang et sur la tension. Pour ce qui se rapporte à la question de *tension*, l'auteur pose les faits et les résume avec une clarté et une précision que l'on ne rencontre à ce propos dans aucun dos ouvrages publiés sur ce sujet; nous ne saurions mieux faire que de reproduire textuellement ce passage : «Rien ne montre mieux le rôle essentiellement passif des capillaires au milieu des alternatives de contraction ou de relâchement des vaissoaux que l'étude de la pression ou tension vasculaire, pendant les expériences sur les vaso-moteurs. En effet, si les capillaires se dilataient comme les artères à la suite de la section du sympathique, le débit du sang serait plus considérable, mais les résistances seraient aussi moins grandes et la pression devrait baisser. Par contre, si l'excitation du sympathique faisait contracter les capillaires comme les autres vaisseaux, les résistances seraient augmentées et nous verrions monter la tension du sang. Or c'est précisément le contraire qui a lieu ; à l'aide du manomètre différentiel, Cl. Bernard a démontré que la tension montait dans le premier cas et baissait dans le second. Et nous devons noter que ces différences de pressions sont tellement considérables qu'elles ne sauraient un instant être mises en doute... Pour éviter une confusion que l'on trouve à chaque instant dans les auteurs, nous devons ajouter que dans ces expériences il y a deux façons de prendre les tensions, dans les gros vaisseaux et dans les vaisseaux périphériques ; lorsque l'une de ces tensions baisse, l'autre monte et réciproquement, de sorte qu'il ne suffit pas de dire qu'après la paralysie du sympathique

la tension augmente ; il faut spécifier qu'elle augmente dans les vaisseaux périphériques, car elle diminue dans les gros vaisseaux du centre.

L'explication de ces différences est assez simple. Si vous prenez la tension dans un gros vaisseau, par exemple, vous aurez, après la section du sympathique, une diminution de tension due à ce que les artérioles correspondantes étant très-musculaires, leur dilatation sera considérable et le sang passera plus aisément des gros vaisseaux dans les petits qui seront considérablement élargis. — Dans les petites artères, la tension sera augmentée par cette raison que, les résistances à vaincre devenant moins grandes, leur pression se mettra en équilibre avec celle des gros vaisseaux ; on aura presque alors la réalisation de l'hypothèse inadmissible de Poiseuille, qui assimilait les lois de la circulation aux lois hydrauliques des tubes rigides. »

Une question d'une autre importance est celle des effets produits par la section du grand sympathique sur la calorification. On sait qu'après ses premières expériences, l'éminent physiologiste du Collége de France avait été porté à voir avant tout dans le résultat de la section du cordon cervical un effet calorifique ; Cl. Bernard a repris, l'été dernier, cette question, et il tend à considérer le sympathique comme une sorte de nerf frénateur, qui, à l'état d'activité, modère les phénomènes de nutrition et de combustion. Cependant il admet que le simple afflux du sang puisse aussi, après la section des vaso-moteurs, et par le fait seul de son abondance, exciter les tissus, sans que l'hypothèse de la suppression d'un nerf modérateur soit indispensable. C'est à cette dernière manière de voir que s'arrête M. Legros : « Voici comment nous interprétons les faits : après la destruction du grand sympathique, la circulation périphérique est exagérée, la pression augmente (et remarquons que ces effets vasculaires précèdent toujours la calorification) ; par conséquent le passage des matériaux nutritifs est favorisé, les éléments anatomiques se trouvent en rapport avec une quantité plus grande d'oxygène et de matériaux nutritifs, les phénomènes endosmo-exosmotiques et chimiques sont exagérés, il y a production plus grande de chaleur ; ce n'est donc pas généralement le sang qui échauffe les tissus, ce sont les tissus qui, abondamment nourris, développent plus de chaleur et échauffent le sang... L'exagération de la circulation et l'exagération de la nutrition et de la chaleur produite sont deux phénomènes qui se suivent..... L'afflux du sang est la cause indirecte de la calorification. »

Calorification et nutrition sont deux expressions presque synonymes au point de vue physiologique ; l'auteur est donc amené à étudier le prétendu rôle trophique du grand sympathique en général et des vaso-moteurs en particulier. L'hypothèse des nerfs dits *trophiques*

est commode en physiologie et surtout en physiologie pathologique. Si ces nerfs n'existaient pas il faudrait les inventer, a-t-on dit. C'est ce que fit Samuel. Élève de M. Ch. Robin, qui, dans son analyse de la thèse de Mougeot (1), s'est élevé avec tant de force contre la théorie des nerfs trophiques, M. Legros n'hésite pas à rejeter complètement l'existence de ces nerfs. Tout en admettant ce que sa critique a de juste et de précis en général, on peut regretter qu'il n'ait pas jugé à propos d'entrer dans plus de détails sur cette question à l'ordre du jour, et qu'il n'ait pas donné plus d'importance aux faits pathologiques; que, par exemple, il n'ait accordé que quelques lignes aux travaux de Charcot, qui, sans croire à des nerfs doués d'un pouvoir trophique physiologique, a rendu plus que probable l'existence d'une influence nerveuse trophique plus ou moins perturbatrice, mise en jeu par des lésions anatomiques parfaitement constatées sur les nerfs périphériques ou sur les centres nerveux.

Les nerfs sécréteurs sont étudiés avec plus de soin, mais cependant ne trouvent pas grâce devant lui : « En ce qui concerne les nerfs sécréteurs, je crains d'être trop affirmatif, et il y aurait quelque témérité de ma part à nier d'une façon absolue ce qui est accepté par des savants de premier ordre ; cependant j'avoue qu'en songeant au mécanisme de la sécrétion, qui n'est qu'une des formes de la nutrition, en pensant qu'on pourrait presque considérer chaque élément anatomique comme une glande, et qu'il serait alors indispensable d'attribuer à chacun de ces éléments un nerf spécial, je doute. »

Vient alors l'étude des phénomènes vaso-moteurs au point de vue des réflexes : le réflexe permanent connu sous le nom de *tonicité ;* le réflexe intermittent qui amène les *contractions* plus ou moins *rhythmiques* des artères. C'est ainsi que l'auteur est amené à exposer la théorie des *mouvements péristaltiques* des vaisseaux. Cette théorie est bien connue aujourd'hui : MM. Legros et Onimus ont rapporté leurs intéressantes expériences, et leur ont donné successivement tous les développements nécessaires, d'abord dans le *Journal de l'Anatomie,* puis dans leur *Traité d'électricité médicale.* Ici cette théorie est brièvement et nettement résumée ; l'auteur en divise les preuves en *preuves anatomiques* et *preuves physiologiques.* Parmi les phénomènes qui sont directement du ressort des vaso-moteurs, et auxquels cette théorie s'applique le mieux, on peut citer en première ligne l'*érection;* l'auteur l'a à peine indiquée, peut-être par excès de modestie, la théorie de l'érection par le péristaltisme artériel étant une de celles qu'il avait étudiées avec le plus de succès, et dans sa thèse inaugurale et dans quelques mémoires ultérieurs : aussi se hâte-t-il de terminer par *quelques applications à la pathologie et à la thérapeutique.*

(1) Journal de l'Anatomie et de la Physiologie. Année 1867.

Cette partie devait être nécessairement écourtée ; c'est à une conséquence fatale des circonstances dans lesquelles sont produits les travaux que nous analysons ici ; aussi est-il à regretter que l'auteur, tout en résumant d'une manière précise les rapports des théories actuelles de la *fièvre* avec nos connaissances sur la physiologie des vaso-moteurs, n'ait pu insister davantage sur ce sujet et nous donner les résultats si intéressants de la paralysie vaso-motrice produite par le curare (1).

Structure et usage de la rétine, par Mathias Duval.

Ce sujet restreint, mais très-délicat, demandait une connaissance approfondie des recherches récentes d'histologie. La structure de la rétine constitue un problème dont la solution vient à peine de nous être donnée, grâce surtout aux travaux des histologistes allemands. Ancien prosecteur de la Faculté de Strasbourg, M. Duval devait se trouver admirablement au fait des travaux d'outre-Rhin, du moins il l'a montré dans cette étude, qui ne laisse guère à désirer sous le rapport de la précision, de la clarté, de la richesse dans les détails, et de l'unité dans les vues d'ensemble. Cette thèse est divisée en deux parties à peu près égales, l'une consacrée à l'anatomie, l'autre à la physiologie. Il serait difficile d'analyser ici la partie anatomique: cette étude, essentiellement technique, se prête peu à une appréciation générale, et nous serions entraîné trop loin, si nous voulions aborder quelques détails.

Nous nous contenterons de dire qu'après quelques rapides indications sur l'anatomie descriptive de la rétine, l'auteur aborde directement le fond de son sujet, c'est-à-dire la structure de cette délicate membrane nerveuse. Il passe successivement en revue chacune des dix couches qui la constituent, car les travaux les plus complets, ceux de Schulze et de Krause en particulier, ne portent pas à moins de dix les nombreuses zones stratifiées dont se compose la membrane sensible de l'œil. Ce sont, en allant de dedans au dehors : la membrane limitante interne, la couche des fibres du nerf optique, la couche des cellules nerveuses, la couche granulée interne, la couche granuleuse interne, la couche granulée externe, la couche granuleuse externe, la membrane limitante externe, et, enfin, la couche des cônes et des bâtonnets (déjà anciennement connue sous le nom de *membrane de Jacob*). Après avoir étudié chacune de ces couches en particulier, l'auteur les étudie dans leur ensemble au point de vue des connexions des éléments qui les constituent, et, dans ce chapitre, intitulé *Texture de la rétine*, il nous montre cette

(1) Voy. Paul Bert. Art. Curare *in* Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. T X, p. 549. (Expériences de Ducazal et de Victor Rarisot.)

membrane formée de deux ordres de fibres bien distinctes et par leur nature et par leurs fonctions, les *fibres conjonctives* ou fibres de soutien, de charpente (fibres de Müller) et les *fibres nerveuses*, qui sont la partie essentielle de la rétine. Deux figures demi-schématiques, empruntées au récent mémoire de Schultze (1), rendent cette description plus facile à comprendre, et font saisir au premier coup d'œil les connexions des divers éléments.

Des chapitres spéciaux sont ensuite consacrés à l'étude des *vaisseaux de la rétine*, à celle de la *papille du nerf optique*, de la *tache jaune* et de l'*ora serrata* ou *partie ciliaire de la rétine*. — Cette première partie se termine par l'*embryologie*.

Dans la deuxième partie, l'auteur fait d'abord tous ses efforts pour circonscrire, aussi parfaitement que possible, le champ de son étude: il écarte tout ce qui, dans le phénomène de la vision, a pour siége les centres ou les conducteurs nerveux, tout ce qui n'est pas rétinien. Il étudie la rétine comme siége de l'*impression lumineuse*. Il nous montre cette impressionnabilité entrant en jeu aussi bien sous l'influence des vibrations lumineuses que sous celle d'un choc, d'une pression (phosphènes), ou d'un tiraillement (phosphènes d'accommodation). Il nous montre cette excitabilité portée à son plus haut degré, au niveau de la tache jaune, et diminuant à mesure qu'on se rapproche des zones antérieures de la membrane, tandis qu'elle est nulle au niveau de la papille du nerf optique ou *punctum cæcum*. A ceux qui aiment les analyses fines, profondes et presque métaphysiques, nous recommandons, à propos du *punctum cæcum*, l'étude de la sensation du *noir*, de la différence qu'il y a entre *voir du noir* et ne *rien voir*, l'étude du *noir subjecti* (d'après Fechner et Helmholtz).

Après avoir étudié l'excitabilité des diverses régions de la rétine examinée en surface, il étudie les différences de cette excitabilité dans cette membrane examinée dans son épaisseur, c'est-à-dire selon ses diverses couches, et, grâce surtout à l'analyse des phénomènes de la vision entoptique, de la perception de l'ombre des vaisseaux rétiniens (arbre de Purkinje), il arrive à montrer que les couches les plus externes de la rétine sont seules susceptibles d'être impressionnées par l'action des rayons lumineux.

C'est alors qu'il arrive à se poser la question de la *marche de la lumière dans la rétine*, question singulière au premier abord, car les physiologistes, satisfaits de cette vaine formule que la rétine est un écran, se contentent le plus souvent de conduire la lumière jusqu'à sa surface, puis, l'image étant formée sur cette surface, il n'est d'ordinaire plus question pour eux de marche des rayons lumineux. S'ap-

(1) Max Schultze. Die Retina, in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben der Menschen. Leipzig, 1872.

puyant sur les recherches de Rouget, l'auteur nous montre les rayons lumineux traversant toute la rétine, puis venant se réfléchir sur le pigment choroïdien, pour revenir sur leurs pas en traversant de nouveau la rétine, mais en sens inverse.

Nous croyons qu'à ce sujet l'auteur aurait pu faire de plus fréquents emprunts à la théorie de Bravais (1), travail qu'il cite dans son riche index bibliographique, mais auquel il paraît n'avoir que peu recouru pour la rédaction même de cette question; et cependant Bravais a étudié ce sujet avec une rare sagacité et indiqué des points de vue fort originaux que nous aurions vu avec plaisir reproduits par M. Duval.

Dans ce second trajet à travers la rétine, la lumière, en traversant la couche des cônes et des bâtonnets, se trouve modifiée de manière à exciter les parties sensibles; l'auteur examine en détail les différentes hypothèses, par lesquelles on a tenté d'expliquer ou simplement de définir cette modification..... «Il est évident, en dernière analyse, qu'ici se reproduit une transformation des forces; qu'on lui donne simplement le nom d'*absorption* ou celui de *transformation des ondes courantes en ondes fixes* (ce qui est un peu se payer de mots), toujours est-il que, dans le segment externe des bâtonnets ou dans les organes analogues, le mouvement lumineux devient, en se transmettant aux éléments sous-jacents, mouvement nerveux. »

Mais ce n'est pas tout que d'avoir étudié l'impressionnabilité de la rétine par la lumière en général : le prisme nous montre la lumière blanche comme composée de plusieurs couleurs, parmi lesquelles rois principales, dont les combinaisons peuvent reproduire toutes les autres. A quelles propriétés de la rétine correspondent ces différences dans les sensations lumineuses? C'est ce que l'auteur examine en étudiant les *différentes formes de l'excitation de la rétine dans leurs rapports avec les différentes formes de l'excitant lumière.* La perception des couleurs est longuement discutée, d'après les hypothèses de Th. Young et d'après celle de Galezowski; les faits empruntés à la dischromatopsie, faits dont les *Archives* ont rendu compte à plusieurs reprises (2), amènent l'auteur à donner la préférence à l'hypothèse de Th. Young, qui de plus se trouve confirmée par des faits empruntés à l'anatomie humaine et à l'anatomie comparée; nous faisons ici allusion surtout à l'existence de ces singulières *boules colorées* que Schultze a décrites dans les cônes des oiseaux, et seulement des oiseaux diurnes, c'est-à-dire, de ceux qui sont aptes à percevoir les différences des couleurs. « En résumé, l'*énergie spécifique* des organes terminaux du nerf optique est surtout mise en jeu par la lumière; celle-ci, con-

(1) Bravais. Du rôle de la choroïde dans la vision. (Thèse de Paris, 1863).
(2) Voy. Terrier. Revue critique, 1868, 1869.— Galezowski, 1860; t. I, p. 240.

stituée par les vibrations de l'éther, agit sur les extrémités des fibrilles optiques, par l'intermédiaire des cônes et des bâtonnets, comme le son, représenté par les vibrations de l'air, puis des liquides de l'oreille interne, agit sur les extrémités du nerf acoustique, par l'intermédiaire des arcs de Corti. Seulement, tandis qu'il y a 3000 arcs de Corti, et que, par suite, l'échelle des sons est relativement immense et contient de six à neuf octaves, il n'y a dans la rétine, comme analogues aux fibres de Corti, que trois fibres à excitabilité distincte, et dont l'hypothèse seule de Young nous permet de concevoir l'existence ; aussi l'échelle des impressions lumineuses, loin de présenter neuf octaves, ne présente pas même une octave, mais seulement l'étendue de ce qu'on appellerait en musique une *sixte mineure*; à la variété infinie des sons, depuis celui qui présente 32 vibrations jusqu'à celui qui en offre 73000, ne correspondent que trois couleurs élémentaires, le rouge, le vert et le violet. »

Au milieu de ces chapitres pleins de vues originales, excellents et par la clarté de l'exposition et par la solidité du fond, nous reprocherons à l'auteur de s'être laissé entraîner un peu trop par les idées allemandes, dans son chapitre des *variations de l'excitabilité de la rétine selon la grandeur des ondes lumineuses* (*selon l'intensité de la lumière*). Les études de Fechner sur la sensibilité aux différences, sur le rapport *psycho-physique*, n'ont guère eu de succès en France, et n'en auront guère, croyons-nous, à juste raison. M. Rist, dans sa thèse inaugurale, a essayé de nous initier à ces finesses d'une physiologie mathématique, qui cherche à introduire une précision illusoire dans l'appréciation de phènomènes si variables, selon les circonstances et selon les individus. Si M. Duval a été heureux en empruntant à ce travail son étude sur la *perception du noir subjectif*, dont nous avons parlé plus haut, il nous semble qu'il l'a été moins en cherchant à y puiser les éléments du chapitre où il applique à l'organe de la vue, la loi de Fechner sur les perceptions en général.

Ce travail est complété par une partie supplémentaire où l'auteur s'efforce de démontrer que les différents phénomènes que l'on étudie d'ordinaire à propos de la rétine et qu'il a laissés de côté, ne sont pas des phénomènes de siége réellement rétinien : telles sont les questions de la *durée de la perception lumineuse*, de la *persistance des images sur la rétine*, des *phènomènes de contraste*, *d'irradiation*, de *vision binoculaire*, etc. Ces phénomènes sont-ils, en effet, comme le veut l'auteur, de siége purement cérébral ? C'est ce que l'on pourrait encore discuter, ce nous semble ; peut-être ont-ils à la fois leur siége et dans les organes centraux, et dans le nerf optique, et dans la rétine ; mais il faut reconnaître avec lui qu'ils ne présentent rien qui doive les faire considérer comme essentiellement rétiniens, que leur étude ne gagne rien à être faite à propos de celle de la rétine,

et qu'il était permis de les éliminer ici, de manière à pouvoir consacrer plus de temps et d'espace à la physiologie de la rétine proprement dite.

Anatomie et physiologie du tissu conjonctif ou lamineux,
par E.-P. Gillette.

Le tissu conjonctif est et sera peut-être longtemps encore l'un des moins nettement déterminés et des plus différemment interprétés. On sait que les histologistes allemands, depuis Reichert (1845), étudient sous le nom de *tissu* de *substance conjonctive*, le tissu conjonctif ordinaire, les tendons, les cartilages, les os. L'école française, avec M. Ch. Robin, entend tout différemment les choses, et décrit à part un tissu conjonctif ou lamineux, puis des tissus tendineux, ligamenteux, fibreux, laissant de côté, bien entendu, les os et les cartilages.

C'est cette dernière division que M. Gillette a adoptée; c'est celle qui lui était, du reste, imposée par le titre même de la thèse; mais cependant, et nous ne saurions avoir le courage de l'en blâmer, il n'a pu restreindre entièrement son étude à celle du tissu lamineux proprement dit; il n'a pu s'empêcher d'empiéter sur le tissu fibreux, et par suite sur la structure des tendons, des ligaments, etc. Cette manière d'entendre la question nous paraît, nous le répétons, assez juste, car des tendons et des ligaments, en passant par les aponévroses, il n'y a qu'un pas vers le tissu cellulaire de Bichat, vers le tissu lamineux dans le sens le plus restreint du mot. Cependant cette double manière d'entendre la question et par le titre, et par les développements auxquels elle entraîne fatalement, présente un inconvénient, c'est que les notions générales énoncées sur le tissu lamineux ne se rapportent pas toutes aux dérivés plus ou moins directs de ce tissu : c'est ainsi qu'après avoir dit que le tissu conjonctif ou lamineux ne paraît pas posséder de nerfs qui lui soient propres, il eût été bon de revenir sur cette notion générale à propos du tissu ligamenteux par exemple, il eût été bon d'indiquer que les ligaments articulaires font exception à cette règle générale, et qu'ils sont très-riches en nerfs ainsi que l'ont montré les belles recherches de Sappey.

Après quelques lignes d'historique et de synonymie, l'auteur passe en revue les caractères physiques et chimiques du tissu conjonctif; c'est alors seulement qu'il aborde son étude histologique; il en décrit les éléments anatomiques fondamentaux, c'est-à-dire les *fibres lamineuses* (ou conjonctives), et les *cellules du tissu conjonctif* (corps fibro-plastiques de Ch. Robin, cellules plasmatiques de Virchow); les diverses questions qui se rapportent à l'étude de ces corps sont examinées avec soin : sont-ce là de véritables cellules? Possèdent-elles toujours une membrane d'enveloppe? Quelle est la nature et quelles sont les connexions de leurs prolongements? etc., etc.

Il est alors amené à examiner la *texture* du tissu conjonctif, c'est-à-dire le mode selon lequel sont associés les éléments précédents; comment sont constitués les faisceaux de fibres lamineuses? Quels sont leurs moyens d'union? Comment les corps fibro-plastiques y sont-ils distribués? Par suite il traite des éléments accessoires plus ou moins abondants selon les régions et selon les variétés de tissu; telles sont les fibres élastiques, les cellules adipeuses, la substance amorphe, les vaisseaux et les nerfs.

L'exposé de l'embryologie de ce tissu nous fait assister moins à son évolution qu'à la succession des théories, dont quelques-unes, fort hypothétiques, par lesquelles les histologistes ont cherché à se rendre compte de la formation des éléments conjonctifs : théorie de Schwann ou de l'allongement cellulaire; théorie de Reichert ou de la striation d'une substance amorphe, théorie encore soutenue aujourd'hui par Kœlliker; théorie de Henle ou du développement des éléments anatomiques; c'est, à peu de chose près, la théorie professée par Ch. Robin.

Après cette étude générale, l'auteur aborde l'anatomie spéciale du tissu conjonctif envisagé dans les diverses parties du corps : distribution et configuration du tissu cellulaire à la tête, au cou, dans le thorax, dans l'abdomen, dans le bassin, dans les membres; puis il passe en revue les organes et les systèmes formés essentiellement par ce tissu : pie-mère, toile choroïdienne, membranes fibreuses, tendons, ligaments, tissu dermo-papillaire, membranes muqueuses, séreuses, tuniques des vaisseaux, etc., etc. Quelques lignes sont consacrées au tissu conjonctif dans la série animale.

La seconde partie de ce travail traite de la physiologie du tissu conjonctif. Un reproche général que nous paraît mériter cette partie, c'est que l'auteur ne s'est guère occupé que des *usages* du tissu conjonctif, laissant presque de côté les phénomènes particuliers de nutrition, d'assimilation, de désassimilation, les phénomènes chimiques dont il est le siége, et s'arrêtant surtout sur ses *fonctions mécaniques*. Il est vrai que, vers les dernières pages de cette étude, l'auteur fait un effort pour remplir cette lacune, pour étudier la vie du tissu conjonctif; mais il semble bien vite oublier son but, et, quittant l'étude de la *vie physiologique* de ce tissu, il se laisse entraîner à en examiner surtout les modifications pathologiques, les processus d'inflammation, d'hypertrophie, d'hyperplasie, de dégénérescence.

Si nous revenons à la partie qui a été traitée avec le plus de soin, il nous est impossible, à moins d'entrer dans de trop longs détails, et sur des choses qui sont si généralement connues, de faire autre chose que nous réduire à un rôle de table des matières; nous dirons donc seulement que l'auteur examine ce tissu dans ses usages comme moyen de séparation, moyen d'union, moyen d'isolement; qu'il s'ar-

rête sur le rôle mécanique de la fibre élastique, de la fibre lamineuse, du tissu adipeux, etc.

En somme, ce travail représente, sauf quelques lacunes, l'état actuel de la science : s'il n'offre pas tout l'intérêt qu'on attend d'une étude d'actualité, c'est moins la faute de l'auteur que celle du sujet lui-même. Si les histologistes sont loin d'être d'accord sur le tissu lamineux, il est peu de questions qui aient été si souvent traitées, si souvent prises et reprises, soit dans des monographies *ex professo*, soit dans des dissertations inaugurales ou même dans des thèses de concours (1).

REVUE GÉNÉRALE.

REVUE DE CHIMIE BIOLOGIQUE, TOXICOLOGIE, PHARMACOLOGIE,

Par le Dr C. MÉHU.

(Suite.)

TOXICOLOGIE.

L'empoisonnement par l'acide phénique, inconnu il y a vingt ans, devient de plus en plus fréquent à mesure que l'usage de cet antiseptique se vulgarise et que la thérapeutique y a plus souvent recours. Ces empoisonnements ont lieu tantôt par absorption cutanée, tantôt par absorption directe dans le tube digestif. Assez fréquemment, ils sont le résultat d'une erreur, jamais celui d'un crime. Les observations recueillies jusqu'à présent ont signalé les symptômes, les lésions, et indiqué une marche à suivre pour retrouver le poison. L'avenir modifiera sans doute beaucoup ces premières impressions, mais elles peuvent dès maintenant servir de point de départ pour des recherches plus méthodiques et plus précises.

Avant d'exposer les faits d'empoisonnement, quelques mots sur l'acide phénique et ses congénères ne seront pas inutiles.

L'acide *phénique* ou *phénol* porte encore en Angleterre le nom d'*acide carbolique*, nom que Runge lui avait donné, en 1834, après l'avoir extrait pour la première fois du goudron de houille. Depuis cette époque, on a constaté sa présence dans les produits de la distillation d'un grand nombre de substances (résines diverses, bois, os, urines).

---

(1) Voy. A. Bouchard. Du tissu conjonctif. Thèse de concours. Strasbourg, 1866. — J.-L. Zochowski. Anatomie du tissu conjonctif. Thèse inaugurale. Montpellier, 1867.

C'est toujours du goudron de houille que l'on retire l'acide phénique employé aujourd'hui ($C^{12}H^6O^2$).

On l'a reproduit artificiellement (1) au moyen de la benzine, de l'acétylène, etc.

Ce corps cristallise en longues aiguilles incolores; il bout à 188°; sa densité est de 1,065 à la température de 28°. Il se dissout dans cent fois environ son poids d'eau; l'alcool et l'éther le dissolvent en toutes proportions. Il ne décompose pas les carbonates alcalins et se combine avec les acides.

Mis sur la peau ou sur la muqueuse de la bouche, il y produit une tache blanche; il cautérise fortement les tissus vivants qu'il touche. Ses solutions coagulent l'albumine, mais il ne se combine pas avec elle.

L'acide phénique est rarement pur dans le commerce (2). Depuis quelques années, sa qualité s'est beaucoup améliorée. Le plus ordinairement, il est accompagné par l'acide crésylique et par une petite quantité d'acide xylique. Les méthodes suivies pour la séparation de ces produits ne peuvent trouver place ici.

L'acide phénique impur brunit quand on l'expose à l'air et à la lumière. L'acide crésylique ordinaire du commerce passe d'abord au brun, puis au noir; il a finalement l'aspect d'un goudron. D'après M. Calvert (3), l'acide phénique pur ne noircit pas à l'air; est-ce à l'acide xylique que l'acide phénique et l'acide crésylique impurs doivent la faculté de noircir en absorbant l'oxygène? Il est digne de remarque que l'emploi de l'acide phénique presque pur, comme l'est celui des hôpitaux de Paris, ne brunissant pas sensiblement à l'air, ne donne pas lieu à ces observations d'urine brune, et que, dans la plupart des cas déjà signalés d'empoisonnements par l'acide phénique les observateurs notent l'usage d'une solution *brune* d'acide phénique, brut, quand l'urine avait une coloration foncée. Ce point a besoin d'être éclairé par des expériences directes.

D'après M. Calvert, l'acide phénique ordinaire du commerce français contient 20 pour 100 d'acide crésylique. Ce même chimiste est parvenu à séparer l'acide phénique pur d'un liquide cristallin d'acide phénique; il a constaté que le point de fusion s'élevait alors à 41°, tandis que l'acide phénique étudié avec tant de talent par Laurent fondait à 34°.

L'acide phénique est l'objet, comme agent antiputride, d'applications immenses. La marine anglaise en consomme des millions de kilogrammes pour la désinfection des navires.

(1) M. Berthelot. Traité élém. de chimie org. 1872, p. 235. — A. Wurtz. Ann. de chimie et de physique. Janvier 1872.

(2) Journal de pharmacie et de chimie. 1865, 4e série, t. II, p. 409.

(3) Journal de pharmacie et de chimie. 1870, t. XII, p. 135.

M. Calvert l'a introduit dans des savons dans la proportion de 20 pour 100, de façon à rendre son emploi comme antipsorique beaucoup plus facile. On vend en Allemagne du savon de créosote, que l'on emploie comme désinfectant.

Les réactions qui caractérisent l'acide phénique sont assez nettes et assez sensibles pour déceler de faibles quantités de ce toxique.

Il est une réaction peu applicable dans les cas d'empoisonnement et sur la valeur de laquelle il s'est d'ailleurs élevé quelques doutes : quand on plonge un copeau de pin dans une solution d'acide phénique, qu'on le porte ensuite dans l'acide chlorhydrique ou l'acide azotique, puis qu'on l'expose aux rayons solaires, le bois se colore en bleu. D'après M. Wagner, cette coloration bleue, violette ou verte, se produit souvent quand on expose simplement à la lumière solaire un bois de pin trempé dans l'acide chlorhydrique.

On le caractérise mieux en versant dans la solution un sel de fer au maximum, du perchlorure de fer par exemple ; il se produit une coloration violette, qui tourne au bleu, et finalement devient d'un blanc sale.

L'action suffisamment prolongée de l'acide azotique le change en acide picrique (acide phénique trinitré), qui est jaune et teint aisément la soie et la laine en jaune. C'est là un bon caractère.

L'action successive de l'ammoniaque et de l'hypochlorite de soude ou de chaux produit une coloration bleue. Il faut quelquefois attendre assez longtemps pour que la coloration se manifeste, si les liquides sont très-étendus.

Assez récemment, M. Landolt (1) a publié un procédé de recherche de l'acide phénique qu'il regarde comme beaucoup plus sensible que les précédents. Quand on verse un excès d'eau bromée dans une solution très-étendue d'acide phénique, on produit un précipité blanc, jaunâtre, floconneux, d'acide tribromophénique. Si le brome n'est pas versé en quantité suffisante, le précipité disparaît tout d'abord. La très-faible solubilité de l'acide tribromophénique rend la réaction très-sensible. Avec une eau qui contient 1/43700 de son poids d'acide phénique pur, cristallisé, le brome donne encore un trouble très-net. La réaction cesse d'être sensible avec le perchlorure de fer au delà de 1/2100, à moins d'observer une couche de liquide très-épaisse. L'odeur de l'acide phénique est encore sensible dans une solution à 1/2800.

Pour être bien certain que le précipité donné par le brome provient de l'acide phénique, on le soumet dans un tube à l'action d'une petite quantité d'amalgame de sodium et d'eau, à une douce chaleur, en agitant sans cesse. Le liquide est ensuite versé dans une petite capsule, additionné d'acide sulfurique étendu ; l'odeur caractéristique de l'acide phénique apparaît, et l'acide phénique se sépare en gouttelettes huileuses.

Avec un liquide qui ne contient que des traces d'acide phénique, on distille une grande quantité après addition d'acide sulfurique, et l'on essaye la réaction sur les premiers produits de la distillation.

La réaction se produit avec l'urine; il faut en employer environ 500 grammes.

Quelques essais nous ont démontré qu'il y avait un grand avantage à attendre pendant quelques heures, et même pendant un jour, pour avoir un précipité beaucoup plus abondant. L'acide sulfophénique donne aussi un précipité blanc, cristallin, par l'action du brome.

On n'est d'ailleurs qu'incomplètement fixé sur la valeur des réactions qui servent aujourd'hui à caractériser les petites quantités d'acide phénique. Elles ne me paraissent pas absolument spéciales à l'acide phénique. C'est ainsi que le perchlorure de fer colore en bleu diverses substances (entre autres l'acide *mélilotique* ou acide *hydrocumarique*), et qu'il donne une belle coloration pourpre violette à l'acide sulfophénique.

L'action]des hypochlorites et de l'ammoniaque produit une colcration bleue avec l'acide thymique.

Une étude plus complète des phénols, au point de vue des réactions qui peuvent les faire distinguer quand ils ne sont qu'en très-petites quantités, est encore à faire.

La *créosote* est un corps si voisin par ses propriétés physiques, chimiques et physiologiques de l'acide phénique impur, qu'il est aujourd'hui très-difficile de se procurer de la créosote véritable. Celle-ci provient du goudron de bois et particulièrement du goudron de hêtre. Il est extrêmement difficile de l'obtenir chimiquement pure, de là, des différences dans ses qualités suivant les observateurs.

La densité s'élève à 1,037 à la température de 20° (Reichenbach), à 1,040 à la température de 11°,5 (Gorup), à 1,076 à la température de 15°,5 (Vœlker). Elle reste liquide à une température de 27° au-dessous de zéro. Pure, elle ne se colore pas à l'air; ordinairement celle du commerce brunit un peu à l'air, ou tout au moins y prend une teinte rouge.

D'après M. Deville, quand on ajoute du perchlorure de fer à une solution aqueuse de créosote du commerce, elle bleuit. J'ai constaté cette réaction sur plusieurs échantillons de créosote du commerce. M. Gorup dit que la créosote *pure* ne produit pas cette coloration qui appartient à l'acide phénique qui la souille ordinairement, quand il ne la remplace pas entièrement.

La créosote du commerce n'est le plus souvent que de l'acide phénique impur. La créosote véritable, retirée du goudron de hêtre, contient du crésylol ou acide crésylique ($C^{14}H^{8}O^{2}$). On a cherché à substituer cet acide à l'acide phénique, mais son usage médical est encore peu répandu, bien qu'il se rapproche beaucoup de l'acide phénique par ses propriétés.

Le crésylol bout vers 203°. Soumis à l'action de l'acide azotique, il ne donne pas d'acide picrique.

Comme l'acide phénique, la créosote est un agent toxique des plus énergiques : Orfila (*Traité de toxicologie*, 5e éd., t. II, p. 157) rapporte quelques expériences et observations qui montrent que son action est identique à celle de l'acide phénique. Une observation plus récente, placée à la fin de cet article, confirme ces premiers essais.

Le *thymol* ou *acide thymique* $C^{20}H^{14}O^{2}$ est retiré de l'essence de thym qui en contient environ la moitié de son poids. Employé en solution, à la dose de 1 à 2 grammes pour 1,000 d'eau légèrement alcoolisé, il a produit d'excellents effets comme antiseptique. M. le Dr F. Guyon, qui l'a beaucoup expérimenté à l'hôpital Necker, se loue de son emploi. Il n'a pas l'odeur désagréable de l'acide phénique, mais son prix élevé s'oppose à sa vulgarisation. Sa solution bleuit lentement quand on l'additionne d'ammoniaque et d'un hypochlorite alcalin. Il ressemble d'ailleurs beaucoup à l'acide phénique par ses propriétés chimiques : il bout à 230°.

Il existe d'autres phénols qui n'ont pas été expérimentés suffisamment pour qu'il en soit question ici.

Observations. — Un homme de 32 ans, employé à la voirie, avale une solution d'acide phénique qu'il prend pour du vin ; il est immédiatement pris de nausées, couvert de sueurs froides et frappé de stupeur ; il perd complètement connaissance. Une heure et demie après l'administration du poison, on l'apportait à l'hôpital Saint-Antoine. Un pharmacien lui avait, sans succès, administré de la magnésie pendant cette première période.

Le patient reste plongé dans le coma, insensible à tous les excitants ; sa respiration est haletante, trachéale. La mort paraît imminente. Des sinapismes sont placés sur tout le corps.

Sept heures après l'administration du poison, la chaleur est sensiblement revenue, mais le coma et la résolution des membres persistent. Il y a anesthésie de la peau, des muqueuses pharyngienne, buccale, nasale, vésicale ; paralysie des mouvements réflexes. La cornée et la conjonctive sont insensibles, les pupilles très-contractées. La respiration est fréquente, stertoreuse (48 inspirations à la minute). Le pouls est à 120, le cœur bat convulsivement et avec force.

A l'aide d'une sonde, on retire de la vessie une urine de couleur jaune à reflets violacés, qui répand une forte odeur d'acide phénique.

Une saignée donne un sang noir, épais, à odeur d'acide phénique. Le caillot est mou, diffluent. La mort arrive à la neuvième heure.

A l'autopsie, la bouche et la gorge n'offrent que de la sécheresse. L'œsophage est tuméfié, rouge ; sa membrane muqueuse offre de nombreux points de congestion, quelques suffusions sanguines à la partie moyenne, mais aucune ulcération. La membrane muqueuse stomacale

n'offre aucune solution de continuité, elle est épaisse, boursouflée. Au niveau de la grande courbure, on trouve quelques traînées noirâtres, escharifiées par le contact direct de l'acide. Dans l'intervalle des eschares se voient des plaques congestionnées, et, sur deux points limités, de petites hémorrhagies sous-muqueuses.

Dans l'estomac, une bouillie alimentaire grisâtre, qui, mise dans un bocal, est bientôt surnagée par des goutelettes huileuses, qu'on pourrait prendre pour du phénol.

Les reins sont très-congestionnés. Sous la capsule fibreuse, il existe des plaques de suffusion sanguine. Dans la partie corticale, des îlots hémorrhagiques. Les tubuli sont sains, mais l'épithélium est devenu graisseux.

Les poumons et le cœur sont sains, le foie hyperémié, noirâtre, gorgé de sang, exhalant une forte odeur phéniquée; le cerveau est ferme, non ramolli (1). (Rendu.)

M. L. Patrouillard, pharmacien de l'hôpital Saint-Antoine, examina 250 grammes environ de l'urine de la victime. Cette urine avait l'odeur de l'acide phénique. En l'agitant avec de l'éther, décantant l'éther en excès, et le laissant évaporer sur un verre de montre, cet habile chimiste a obtenu un résidu huileux, dont une partie, dissoute dans un peu d'eau distillée, a donné nettement les réactions caractéristiques de l'acide phénique : elle s'est colorée en violet par le perchlorure de fer, et en bleu au contact de l'ammoniaque et des hypochlorites alcalins. Ce qui restait sur le verre, soumis à l'action de l'acide azotique fumant, a donné de l'acide picrique, teignant bien la soie en jaune.

L'urine du malade était albumineuse, ce qu'il faut probablement attribuer à l'action irritante de l'acide phénique sur les reins, comme dans le cas de l'ingestion des cantharides.

Le liquide de l'estomac pesait 350 grammes environ, la réaction était acide, bien que le patient eût pris de la magnésie. Soumis à la distillation dans une cornue de verre, maintenue dans un bain d'huile, le liquide donne avec l'ammoniaque et les hypochlorites alcalins la coloration bleue caractéristique de l'acide phénique.

Dans un cas d'empoisonnement par l'acide phénique, MM. Waldenstrom et A. Almen (2) recueillirent une urine *noire*, à réaction acide; 400 centimètres cubes de ce liquide, additionnés d'acide sulfurique, donnèrent à la distillation un liquide transparent, incolore, à odeur forte d'acide phénique, que l'addition successive de l'ammoniaque et du chlorure de chaux colora en bleu.

(1) Journal de pharmacie et de chimie. 1871, t. XIV, p. 456.

(2) Hoppe-Seyler, Handbuch der Phys. u. Pathol. chem. Analyse, 2e édit., 1865, p. 94.

Après avoir agité le liquide avec de l'éther, et soumis l'éther décanté à l'évaporation, il resta sur le verre de montre des gouttes huileuses qui exhalaient une forte odeur phéniquée, et qui se comportèrent vis-à-vis de l'acide azotique fumant comme de l'acide phénique.

L'emploi de l'éther pour l'extraction de l'acide phénique de l'urine était connu bien avant ces empoisonnements (1). Stædeler, le premier, a signalé la présence de l'acide phénique dans l'urine normale de la vache, et s'est servi de l'éther pour son extraction. Pour isoler l'acide phénique, Stædeler avait eu préalablement recours à la distillation et à l'acide chlorhydrique.

Depuis cette époque, la présence de l'acide phénique dans l'urine normale de la vache a été mise hors de doute par Bulinginsky (2), sans recourir à l'évaporation. L'urine, fortement acidifiée par l'acide sulfurique, est agitée ensuite avec de l'éther; l'évaporation de l'éther donne des cristaux d'acide hippurique. En distillant sur du chlorure de calcium le liquide qui baigne ces cristaux d'acide hippurique, le produit bleuit vivement par le perchlorure de fer.

Ces recherches ont donné lieu à quelques observations qu'il est bon de rappeler ici : Bulinginsky a reconnu qu'en évaporant une urine contenant une petite quantité d'acide phénique, additionnée préalablement de bicarbonate de soude, tout l'acide phénique disparaissait pendant l'évaporation, au lieu d'être fixé à l'état de phénate de soude.

Stædeler dit qu'il n'est nullement besoin d'avoir recours à un acide minéral pour mettre en évidence l'acide phénique. Mais, bien que l'acide acétique décompose les hippurates, sa substitution à l'acide chlorhydrique fait obstacle à la recherche de l'acide phénique.

M. Bulinginsky a trouvé l'urine de chien constamment exempte d'acide phénique; celle des lapins en contient quelquefois.

Stædeler a trouvé de l'acide phénique dans l'urine normale de l'homme, mais dans une très-faible proportion.

Ces faits infirment donc l'opinion du docteur Danion (3), concluant de son travail sur l'acide phénique que cet agent toxique ne peut être mis en évidence dans les urines. Ils sont aussi en désaccord avec le récent Mémoire de Bill (4) sur l'emploi médical et chirurgical de l'acide phénique, qui déclare que l'acide phénique, pris à l'intérieur, ne modifie les urines ni en quantité, ni en qualité et notamment ne change pas la couleur de l'urine.

La présence de quelques traces d'acide phénique dans l'urine

(1) Jahresberitch de Virchow et Hirsch. Berlin, 1867.
(2) Neues Jahrb. der Pharm. T. XXXIV, p. 111.
(3) Thèse de la Faculté de médecine de Strasbourg, 1869.
(4) The American Journ. of the sc., juillet 1872.

normale de l'homme ne peut-elle pas être une cause d'embarras pour le chimiste chargé de l'examen de l'urine d'un individu mort à la suite d'une ingestion d'acide phénique? Assurément oui, mais la quantité de matière toxique obtenue pourrait lever tous les doutes. Le cas mérite un examen des plus sérieux, bien que ce ne soit qu'à la suite d'opérations très-délicates, et en opérant sur des volumes d'urine considérables que quelques expérimentateurs ont pu affirmer l'existence de l'acide phénique dans l'urine humaine.

Voici d'autres observations d'un grand intérêt pour l'histoire si neuve encore de l'empoisonnement par l'acide phénique.

Un homme de 65 ans (1) avait pris, pour se suicider, une demie à une once d'acide phénique liquide du commerce : la mort arriva en 50 minutes. On a noté les symptômes suivants : respiration stertoreuse, perte de connaissance, pupille contractée, pouls ralenti (40 à 50 pulsations); la bouche est remplie par une salive épaisse; sur le menton, des stries dues à l'action corrosive du poison. La respiration s'était ralentie un peu avant la mort. L'autopsie, faite 28 heures après la mort, montra un sang partout liquide, épais; il n'y avait aucun caillot dans les poumons, et ceux-ci étaient extrêmement œdématiés. L'épithélium de la langue, de l'épiglotte, de la glotte, du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac était devenu blanc, rugueux. Le contenu de l'estomac exhalait l'odeur de l'acide phénique, et donnait la réaction de cet acide par le copeau de sapin. Le foie était normal, et sentait l'acide phénique ; le cœur contenait peu de sang. Les reins laissaient percevoir une odeur mixte d'urine et d'acide phénique. Le larynx et la trachée étaient remplis par un mucus sanguinolent. (Jeffreys et Hainworth.)

Un soldat de 47 ans (2) avale une à deux onces d'acide phénique brut qu'il prend pour du bitter ; la couleur de la solution était brune. Bientôt il perd connaissance et gît sans mouvement, il tombe dans un état apoplectique, sa respiration est stertoreuse ; on remarque quelques troubles de la circulation et une forte contraction de la pupille. C'est en vain qu'on lui administre des vomitifs et de l'huile, il reste sans mouvement ; au bout de trois heures, la motilité revient en partie, les pupilles se dilatent; après cinq heures et demie, le malade reprend connaissance et demande de l'eau. Il survient alors de la dyspnée et une expectoration difficile purulente ; le pouls s'accélère, la peau devient froide, humide ; le malade rend, 10 heures après l'administration du poison, une urine de couleur foncée, ayant l'odeur de l'acide phénique, puis il fait de vains efforts pour uriner de nouveau : il mourut 13 heures 35 minutes après s'être empoisonné. L'autopsie fut

(1) Med. Times and Gaz. 1871, p. 423, et Jahresbericht de Virchow et Hirsch. 1871, t. I, p. 337.

(2) Brit. med. Journ. 4 février 1871.

faite 32 heures après la mort : le cadavre était encore rigide, les pupilles dilatées, le nez et la bouche contenaient une écume jaune, ayant l'odeur de l'acide phénique ; le sang était coagulé dans le sinus longitudinal supérieur, la dure-mère et la pie-mère injectées de sang, la substance grise cérébrale devenue rouge, les vaisseaux de la surface inférieure du pont de Varole fortement injectés; la membrane muqueuse de la bouche, de la gorge, de l'œsophage était blanche, ramollie et faisait défaut sur quelques points. Le long de la grande courbure de l'estomac, on observe des proéminences dures, de la grosseur d'un grain de mil, de plus petites sur le trajet des gros vaisseaux et sur d'autres points; le cœur était rempli par un sang épais, coagulé; il y avait du sang noir et un caillot fibrineux dans l'artère pulmonaire; une hyperémie de la trachée et de l'œdème pulmonaire; un état graisseux partiel des reins et du foie (alcoolique?). L'urine trouvée dans la vessie avait une forte odeur phéniquée, elle était trouble; on retrouvait la même odeur d'acide phénique dans le sang, dans l'estomac, l'espace sous-arachnoïdal, les ventricules cérébraux et les organes solides. (Alex. Ogston)

A Tricot (Oise), un cuirassier prussien prend pour du cognac 30 à 40 grammes d'acide phénique impur; presque aussitôt il vomit des matières blanches, écumeuses, filantes; il s'évanouit, son visage devient blême; au bout de deux heures, la pupille était insensible, la peau recouverte d'une sueur froide, la respiration ralentie, le pouls petit, irrégulier, très-fréquent, les lèvres et la langue recouvertes d'un enduit blanchâtre, la sensibilité et l'action réflexes éteintes. A la suite d'applications froides et d'éther, la sensibilité revient sensiblement au bout d'une heure, avec des vomissements violents. Onze heures après l'administration du poison, grandes douleurs dans la région rénale, émission d'une grande quantité d'urine vert-olive, ayant l'odeur de l'acide phénique, grandes douleurs dans le cou, respiration bronchiale, puis, au bout de vingt-quatre heures, nouveaux vomissements, une double pneumonie survient; collapsus à la trente-sixième heure et mort à la soixantième. A l'autopsie, on trouve une double pneumonie, le sang coagulé très-ferme dans la cavité gauche du cœur, la gorge d'un rouge très-foncé; l'épiglotte, le larynx, la trachée, sont également rouges; les bords de l'épiglotte sont noirs; la membrane muqueuse de l'œsophage et de l'estomac de couleur gris d'ardoise, l'estomac couvert d'ecchymoses; le foie de couleur muscade et hyperémié; la vésicule biliaire bien remplie; les reins hyperémiés, leur surface corticale tuméfiée et de couleur foncée; la partie inférieure de l'intestin grêle un peu injectée. Il était évident que la matière toxique avait pénétré, par régurgitation, pendant la perte de connaissance, dans les voies respiratoires (1). (R. Zimm.)

(1) Dissertation, Berlin, et Jahresbericht de Virchow et Hirsch. 1871, t. I, p. 337.

Un employé de Philadelphie, âgé de 32 ans, boit une demi-once d'acide phénique qu'il prend pour de la teinture de gingembre (ingwertinctur). Les lèvres se recouvrent aussitôt de phlyctènes, ce dont on s'aperçoit immédiatement. Cinq minutes après, le malheureux tombe sur un sofa, absolument sans connaissance. Le visage est livide et couvert d'une sueur froide, visqueuse; les yeux sont ouverts, tournés en haut; les pupilles sont restées sensibles à lumière; la bouche est ouverte et remplie de mucus. La respiration est stertoreuse; le pouls est insensible et les pulsations du cœur à peine perceptibles. Les muscles sont relâchés; le patient n'a ni convulsions, ni vomissements. On lui fait avaler des œufs et de l'eau de farine de moutarde, ce qui le fait vomir. Quinze minutes après l'injection du poison, on ne perçoit ni pouls, ni respiration. Plus tard, on parvint à introduire la pompe stomacale, et, avec son aide, on fit parvenir dans l'estomac une grande quantité de savon, d'eau de chaux, d'huile, de mucilage, et à les extraire ensuite : ils étaient souillés de sang et exhalaient l'odeur de l'acide phénique. Le patient mourut.

A l'autopsie, dix-huit heures après la mort, on constate une congestion du cerveau, les sinus cérébraux gorgés de sang. La raideur cadavérique est très-prononcée. Le refroidissement du corps est général, excepté dans la région cardiaque gauche, où la température est sensiblement plus élevée. Le sang est rouge, fluide, à odeur phéniquée. Les veines regorgent de sang. La bouche et la langue ont une coloration blanche; l'œsophage est rouge, mais blanchi sur quelques points. L'estomac contient 18 onces de liquide couleur chocolat, sans traces d'aliments; la muqueuse stomacale est décolorée. La couche musculaire de l'estomac n'est rougie que dans le voisinage du pylore. Ce trouble et cette altération de couleur de l'estomac se retrouvent dans le duodénum et jusqu'au commencement de l'intestin grêle, qui offre des traces d'inflammation. Le cœur est flasque et vide; les deux poumons, le foie et les reins sont très-congestionnés (1). (JAS. H. HOUSTOUN.)

Une fille de 22 ans (2) prit en lavement 145 grains d'acide phénique pour tuer des ascarides. Elle tomba rapidement en convulsions, fut prise de délire et perdit connaissance. Sa peau était froide et humide, son pouls petit, agité, ses pupilles contractées et sa respiration stertoreuse. Un médecin put lui administrer presque aussitôt un abondant lavement de lait; à l'intérieur, des excitants (ammoniaque, camphre); au bout de quinze minutes, la patiente rendit une grande quantité d'urine odorante, qui ne fut pas examinée chimiquement, et n'avait pas l'odeur phéniquée. Son rétablissement se fit en quelques heures.

(1) Philad. med. and. surg. Reporter, t. XXII, janvier 1870, p. 32.
(2) Schmidt's Jahrbüch., t. 146, p. 272 (1870).

On administre à un enfant de 10 ans un lavement contenant 0 gr. 9 d'acide phéniquo et 60 grammes d'eau. L'enfant pâlit aussitôt, perd connaissance ; la peau se recouvre d'une sueur froide, les yeux sont fixes, les pupilles dilatées, insensibles, le pouls imperceptible. Le cœur se contractait faiblement. L'insensibilité devint complète, et une salive limpide coulait sur les lèvres décolorées. On lui administra un lavement avec de l'eau de savon ; à l'intérieur, de l'ammoniaque; on plaça un sinapisme sur la poitrine, on lui instilla quelques gouttes d'éther dans la bouche. Le patient eut trois selles à odeur de créosote. Le malade soupira pour la première fois, saisit automatiquement son sinapisme, puis le lâcha. En lui passant sous le nez un flacon d'ammoniaque, il y eut contraction des muscles de la face, et un mouvement pour tourner la tête. La subparalysie cessa assez rapidement, et à l'aide d'excitants, le malade reprit connaissance. Au bout de deux heures, il put manger avec appétit (1). (Michaelis.)

Des phénomènes d'empoisonnement (2) par l'acide phénique se sont montrés chez des enfants, à la dose de 0 gr. 12; chez des femmes, à celle de 0 gr. 2 ; et chez des hommes, à la dose de 3 à 4 grammes. De plus fortes doses sont tolérées à la suite d'un repas.

Fuller et Pinkham ont vu des effets fâcheux de l'acide phénique administré à la dose de 6 ou 7 gouttes.

L'intoxication à faible dose n'a pas seulement lieu dans les cas où l'acide phénique a été introduit dans l'économie par l'estomac, l'intestin ou la surface cutanée. On en a observé les fâcheux effets dans un cas où 5 à 10 gouttes d'acide phénique, en dissolution dans 50 grammes d'eau, avaient été pulvérisées. (Marcel.)

L'absorption de l'acide phénique par une grande étendue de la surface de la peau amène aussi l'empoisonnement, et une coloration très-foncée (brune) de l'urine. Vue en masse, l'urine a paru noire (3) dans un cas constaté par M. Haaxman. La densité s'élevait à 1,027. La réaction au papier de tournesol était neutre. L'eau chlorée donnait à cette urine une couleur brune ambrée ; l'acide sulfurique, une couleur rouge ; l'acide acétique et l'acide azotique, une couleur rouge. L'urine n'était pas albumineuse. La coloration brune disparaissait quand on faisait bouillir l'urine avec un alcali, et ne reparaissait plus par l'addition d'un acide. L'absence de l'albumine indiquait l'absence du sang. Évaporée à une basse température, l'urine a donné l'odeur de l'acide phénique.

Cette observation est fort incomplète.

---

(1) Wien med. Presse, t. VIII, 1867, p. 33.
(2) Schmidt's Jahrbuch., sept. 1872, p. 274.
(3) Haaxman. Bulletin de la Société de pharmacie de Bruxelles.

Pour se guérir de la gale, trois Anglaises se frictionnèrent (le 5 février 1868) sur toute la surface du corps avec 60 grammes environ d'acide phénique chaud, d'un aspect noir, huileux, au lieu d'une solution sulfureuse. Deux d'entre elles succombèrent assez rapidement; l'une était âgée de 60 ans, la seconde était sa fille et n'avait que 23 ans. La troisième, âgée de 68 ans, survécut à cet accident. L'autopsie ne put point être faite. Ces trois femmes perdirent connaissance. Aucune d'elles ne vomit. Leur peau était sèche, rude, ridée, mais sans aucune vésication. Des lavages à l'eau de savon, l'administration à l'intérieur du rhum, de l'ammoniaque et de l'éther sulfurique, bien qu'ayant eu lieu vingt-cinq minutes après les frictions, n'eurent d'autre résultat que de sauver une des patientes. On n'a pas noté les qualités de leurs urines (1). (MACHIN.)

Deux cas d'empoisonnement à la suite de frictions étendues sur la surface du corps, avec une solution d'acide phénique au huitième environ, sont consignés dans *Smidt's Jahrbucher*, sept. 1872, p. 271, 2771 L'un des individus soumis à ce traitement mourut. L'acide phénique fut retrouvé par Hoppe-Seyler dans le sang et dans divers organes (cerveau, foie, rein).

La coloration brune des urines a souvent été constatée chez les individus soumis à des frictions de goudron très-étendues. Schmiedeberg (2) a examiné l'urine d'un malade atteint d'eczéma et que l'on avait frictionné pendant quelque temps avec du goudron. Cette urine était manifestement colorée en noir, et exhalait l'odeur du goudron, surtout après l'addition d'un acide. Les produits de sa distillation ne contenaient pas d'acide phénique, tandis qu'en traitant directement l'urine par l'éther ou par l'alcool amylique, on pouvait en extraire une matière qui avait les qualités du goudron.

A ces empoisonnements par l'acide phénique, je joins le cas suivant d'empoisonnement par la créosote, qui ressemble trop aux précédents pour en être séparé.

Un enfant de 2 ans boit 20 à 30 gouttes de créosote et meurt en dix-sept heures. A peine a-t-il pris le poison, qu'une écume sort de sa bouche ; il perd complètement connaissance ; la déglutition devient impossible. Il survient des étouffements et des vomissements. L'urine est brune. La suffocation et la respiration stertoreuse ne font qu'accroître, accompagnées de violentes angoisses, cris, convulsions, perte de connaissance. La mort arrive.

Le cadavre exhalait une odeur de créosote que l'on perçut nettement pendant les cinquante et une heures qui précédèrent l'inhumation. Les lèvres étaient décolorées, sèches, dures, parcheminées ; la

(1) British med. Journ. 1868.
(2) Jahresbericht de Virchow et Hirsch. 1868, p. 101.

muqueuse de la langue, du palais, de l'œsophage était d'un blanc jaune sale, facile à détacher à l'aide du doigt. Aucun phénomène particulier dans l'estomac. Le cerveau et le poumon étaient gorgés d'un sang épais. Les ventricules du cœur étaient remplis de sang coagulé. Les deux cuillerées de liquide contenues dans l'estomac avaient la réaction acide ordinaire (1).

Un assez grand nombre d'empoisonnements par l'acide phénique sont le résultat de son emploi comme antiputride en chirurgie. Les cas de ce genre sont rares et généralement sans conséquences graves en France, où l'acide phénique n'est employé qu'à des doses très-faibles; mais ils sont fréquents, parfois mortels en Angleterre, où l'acide phénique est usité à des doses beaucoup plus concentrées.

Il est bien rare qu'en France la solution aqueuse d'acide phénique contienne plus de 1 demi à 1 pour 100 d'acide phénique; encore n'emploie-t-on cette dernière qu'avec une grande réserve. On ajoute communément à l'alcool destiné aux pansements, comme aussi à la glycérine, 1 ou 2 millièmes de son poids d'acide phénique. Les Anglais font un usage courant de solutions beaucoup plus concentrées que les nôtres; la solution à 2 pour 100 d'acide phénique est employée en lotions et injections. Ils font aussi un usage fréquent d'une solution d'acide phénique dans dix et même seulement dans huit fois son poids d'huile d'olives; cette solution très-caustique se prête admirablement à l'absorption rapide et peut causer des accidents graves, si elle est étendue sur de larges surfaces. Un de ces accidents est consigné dans *British med. Journ.*, 27 nov. 1869. On en trouvera un peu plus bas un autre cas, curieux à plus d'un titre.

En Angleterre, on a employé en injections une solution de 4 grammes d'acide phénique pour 500 grammes d'eau, pour calmer les douleurs utérines (2).

La solution à 2 pour 100 d'acide phénique sert dans le traitement du psoriasis, de l'eczéma, de l'urticaire. Quand l'eczéma succède à l'ulcération, on emploie la solution phéniquée dans l'huile au 10e (3). (Bill.)

Comme l'intensité de l'odeur et la consistance ne sont pas des caractères suffisants pour distinguer les solutions phéniquées concentrées des solutions faibles, il est donc prudent de colorer les solutions concentrées avec de l'extrait de bois de Campêche. Ces solutions prennent alors une couleur rouge des plus belles, et, étendues d'eau, deviennent d'un rouge vineux plus ou moins intense.

(1) Würt. Corr. Bl. T. XXXIX, 42, p. 337 (1869).
(2) Edinburg, med. Journ., t. XVI, nov. 1870.
(3) The americ. Journ. of the med. sc., juillet 1872.

La fuchsine colore en rouge les solutions concentrées, mais l'addition de l'eau les décolore presquo complètement.

Cette coloration des solutions concentrées d'acide phénique est applicable aux solutions alcooliques, acétiques, glycérinées et huileuses. Pour ces dernières, on pourrait utiliser la racine de l'orcanette.

On pansait un abcès survenu dans la région de la hanche, chez un jeune garçon de 10 ans, avec une solution d'une partie d'acide phénique dans huit parties d'huile d'olive. Dix semaines après l'opération, le pansement (3 ou 4 gouttes) fut subitement suivi de vomissements avec dysphagie, et ces phénomènes se reproduisirent mais à un moindre degré quand on renouvela le pansement. L'enfant pâlit rapidement; son pouls était faible. Son urine était trouble, de couleur foncée, elle faisait effervescence par l'acide azotique; par le repos, elle donnait un dépôt d'urate d'ammoniaque, soluble à chaud, parfois des phosphates, et ne contenait pas d'albumine. En la faisant bouillir avec de l'acide azotique, il y avait un nuage épais, et un précipité où l'on a soupçonné la présence d'un acide biliaire. Au microscope, ce précipité est un pigment jaune, brun, rouge, noir. L'auteur l'attribue à la dissolution des globules du sang, mais il ne donne aucune preuve de ses hypothèses. En cessant le pansement phéniqué, l'urine reprit ses caractères normaux et les accidents cessèrent (1). (James Wallace.)

On venait de faire la résection du coude à une femme de 51 ans. La plaie avait été injectée avec une solution d'acide phénique à 1/50. Tout alla bien pendant trois jours, puis un frisson arriva, la langue se chargea, le pouls monta à 120, devint faible, la peau humide, et des vomissements survinrent. Depuis l'opération, la malade n'était pas allée à la selle. Son visage était pâle, et son expression pleine d'angoisses. Son état empirait chaque jour davantage. Cinq jours après l'opération, le pouls était monté à 130 et 140, la langue épaisse, couverte d'un enduit brun; la femme était épuisée. Un lavement amena une selle. L'urine était limpide, non foncée. On remplaça le pansement phéniqué par un autre pansement, et l'état général de la malade fut aussitôt amélioré, ainsi que l'état de la plaie. Au bout de huit jours, on reprit le pansement à l'acide phénique; trente-six heures après, la malade vomissait comme la première fois, la plaie se couvrait d'un pus abondant, et les accidents toxiques se renouvelaient. Il fallut y renoncer.

Une troisième fois, on reprit le pansement phéniqué, mais trois ours après, il fallut l'abandonner définitivement. La femme se rétablit parfaitement. On resta convaincu, avec raison, que le degré de

(1) British med. Journ. 30 avril 1870.

concentration de l'acide phénique était la cause des accidents (1). (Dr Robert Lightfoot.)

A la suite d'une injection d'acide phénique dans un trajet fistuleux d'un tibia nécrosé, on observa une dyspnée considérable et le collapsus. Le malade se rétablit en trois ou quatre heures, à l'aide d'excitants. Pendant quelques jours, l'urine exhala une forte odeur d'acide phénique (2). (White.)

En voulant introduire une goutte d'acide phénique en solution dans une dent creuse, au moyen d'une pipette, on en laissa couler une grande quantité. La perte de connaissance fut immédiate et la mort du patient arriva rapidement (3).

Divers autres cas d'empoisonnement ont été signalés à la suite d'applications externes de l'acide phénique : C.-H. Hall (4) a constaté son absorption rapide mise en évidence par des accidents toxiques, et par une urine qui devient brune, parfois d'un brun-chocolat, quand on y laissait tomber quelques gouttes d'acide azotique. L'addition de l'ammoniaque changeait cette coloration en un beau jaune d'or.

A la suite du pansement d'une vaste plaie par l'acide phénique, Lawson Tait (5) constate une diminution et un affaiblissement considérable du pouls, un abaissement de la température ; le malade fut sauvé, mais avec peine.

De ces divers empoisonnements, il ne découle pas un traitement spécial bien justifié par le raisonnement, ni confirmé par l'expérience.

Quand l'empoisonnement a eu lieu par la peau, Ch. Robert conseille de faire, sur la surface atteinte par le poison, des lavages répétés avec de grandes quantités d'eau chaude simple ou additionnée de moutarde, et mieux encore, avec de l'eau contenant de la glycérine et du sulfate de zinc.

Quand l'empoisonnement a lieu par le tube digestif, Calvert propose d'administrer de l'huile d'olive au patient. Ch. Robert préfère le lait aux huiles grasses. Pour tirer le malade de l'état de collapsus, il prescrit un traitement stimulant, du brandy chaud, de façon à faciliter la résorption de l'acide phénique.

Kunde pense qu'on retirera de grands avantages d'une solution de chaux dans le sirop simple (sucrate de chaux). Seize parties de sucre sont dissoutes dans quarante parties d'eau, on y ajoute cinq parties de chaux caustique que l'on éteint à part, on laisse digérer le tout

(1) Brit. med. Journ. Avril 1870.
(2) New-York med. Gaz. 15 avril 1871, p. 274.
(3) Philad. med. and surg. Reporter, 1868, t. XIX, 7, p. 122.
(4) Oregon medical, in American Journ. of pharm. Févr. 1872.
(5) Med. Times and Gaz.

pendant trois jours, on filtre et l'on dessèche le liquide filtré. Cette préparation contient 25 pour cent de sucrate de chaux ; elle est facilement soluble dans l'eau.

La glycérine, administrée à l'intérieur, n'a produit aucun bon résultat.

L'huile de ricin à haute dose, proposée par les Anglais, me paraît tout au moins inutile.

(*La suite à un prochain numéro.*)

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Septicémie.—Typhus exanthématique.

Séance du 24 décembre 1872. — M. Davaine lit le résumé de quelques faits nouveaux relatifs à la septicémie. Voici les principaux passages de ce résumé :

1° Le premier fait est relatif à un cas de gangrène pulmonaire chez l'homme, observé à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Lancereaux, et qui a donné lieu aux expériences suivantes : Le lendemain de la mort (24 novembre) la sanie de la gangrène fut inoculée à un lapin à la dose d'une goutte. Le résultat a été nul. Le sang, pris dans le cœur, fut inoculé ensuite à trois lapins à la dose d'une goutte, un millième de goutte et un millionième de goutte, et les trois lapins sont morts dans l'intervalle d'un à deux jours.

2° On a donné, à un mouton de l'âge de trois ans, 100 grammes de saumure de porc chaque jour. Le dixième jour, il est mort, ayant absorbé 1 litre de ce liquide.

Le sang du cœur a été inoculé à trois lapins, aux doses de 1 dixième de goutte pour l'un et 1 millionième pour les deux autres, dix et treize jours après l'inoculation.

3° Le 28 octobre dernier, du sang d'un malade atteint d'une fièvre typhoïde peu grave, fut extrait de la veine médiane basilique, au moyen de la seringue Pravaz. 1 millième de goutte de ce liquide fut inoculé à un lapin. Ce lapin mourut le 28 novembre, un mois après l'inoculation.

Le malade, qui était dans le service de M. Bourdon, sortit guéri de l'hôpital.

Un autre malade, atteint d'une fièvre typhoïde sur le déclin, fournit du sang par une piqûre du petit doigt. L'inoculation de ce sang, aux doses de 1 millième et 1 millionième de goutte, amena, au bout de treize jours, la mort des deux lapins inoculés.

Un troisième malade, atteint de fièvre typhoïde grave, fournit également du sang par un petit doigt. Plusieurs inoculations, faites à quelques jours d'intervalle, aux doses de 1 millième de goutte, tuèrent les lapins auxquels elles furent pratiquées.

Un quatrième, malade de fièvre typhoïde, donna lieu aux mêmes expériences qui furent suivies des mêmes résultats.

Un cinquième malade, au quinzième jour d'une fièvre typhoïde très-grave, soigné par M. le Dr Worms, fournit quelques gouttes de sang extraites d'une petite veine. Un lapin inoculé avec 1 millionième de goutte de ce sang, mourut en quatorze heures environ.

Séance du 31 *décembre* 1872. — M. Gubler donne lecture du rapport général sur le service médical des eaux minérales pour l'année 1871.

Séance du 7 *janvier* 1873. — M. Barth cède le fauteuil de la présidence à M. Depaul.

— M. Bouchardat reprend la question de l'étiologie du typhus exanthématique. Il admet volontiers l'influence de la race sur la production de la fièvre jaune, et l'influence de la localité sur le développement de la peste et du choléra; mais il croit que cette double influence est plus difficile à démontrer pour le typhus, et qu'elle n'a pas été suffisamment établie par les arguments de M. Chauffard.

La principale preuve invoquée par M. Chauffard, contre la théorie étiologique de la famine et de l'encombrement, c'est l'absence de typhus à Paris et à Metz durant les cruelles épreuves des deux siéges. M. Bouchardat cherche à démontrer que les conditions de cette genèse n'étaient point encore accomplies à l'époque des capitulations.

A Paris, comme à Metz, il n'y eut rien de pareil à la famine. On n'a vu figurer que très-exceptionnellement, dans la statistique des décès, cette horrible cause de mort de faim. Mais si le siége s'était prolongé, avec les privations alimentaires et le mauvais état sanitaire des derniers jours, Paris et Metz eussent présenté la réunion des conditions qui ont déterminé l'effrayable épidémie typhique de Crimée. Une condition a manqué à ces deux villes, celle de la continuité. A Sébastopol, le typhus ne s'est développé qu'à la fin du siége, quand la dysentérie, le scorbut avaient depuis longtemps ruiné les santés les plus valides. Les habitants de Paris et de Metz touchaient à cette phase, mais elle n'était point encore venue.

Quant à l'influence ethnique, M. Bouchardat fait remarquer qu'aucune observation bien solide n'est venue établir que la race française jouissait d'une immunité relative pour le typhus. A Sébastopol, l'épi-

démie a frappé plus cruellement les Français que les Anglais, les Italiens et les Irlandais, qui servaient dans l'armée anglaise.

Séance du 15 janvier 1873. — M. Chassaignac reprend la discussion sur la septicémie.

M. Davaine, dans une de ses premières communications, avait insinué que les chirurgiens ne paraissaient pas trop s'entendre sur le sens du mot septicémie. M. Chassaignac avait déjà protesté une première fois en quelques mots; il revient, aujourd'hui, à la charge, armé d'un long et fort long discours.

Le virus, dont parle M. Davaine, existe-t-il réellement? Acquiert-il, en passant par l'organisme, les propriétés redoutables qu'on lui attribue? Peut-il y avoir plusieurs degrés pour un même virus? Qu'est-ce enfin que la sepsine, cet agent actif du virus septicémique? Telles sont les questions que se pose M. Chassaignac et auxquelles il répond le plus souvent par de simples négations.

Admettre ainsi un virus spécial, dit-il, c'est entrer dans la voie fâcheuse de l'ontologie médicale; c'est retourner en arrière, à cette époque où l'on croyait à l'existence d'un poison particulier pour chaque maladie.

Aujourd'hui les vrais cliniciens y regardent à deux fois avant d'admettre un virus de nouvelle invention, et l'orateur engage les novateurs à imiter cette sage réserve. Autrefois, dit-il plus loin, nous avions en chirurgie, pour expliquer la mortalité, deux grandes causes bien définies, bien connues dans leurs manifestations, l'infection putride et l'infection purulente. Depuis l'introduction du mot septicémie on a tout confondu, et c'est à n'y plus rien comprendre.

Quant à la culture du virus, ce qu'il appelle la septiciculture, naturellement M. Chassaignac n'y croit pas. Un virus existe; on ne le fait pas, on constate son existence, mais il n'est pas en notre puissance de l'atténuer ou de l'augmenter, encore moins de la perfectionner.

Les 100 millionièmes, billionièmes et quatrillionièmes, ces unités suivies de quatorze zéros, ont eu le don d'exciter encore la verve de l'orateur. « Les mânes des Hahnemann, s'écrie-t-il, ont dû tressaillir d'aise en entendant parler de ces doses infinitésimales ! »

II. Académie des sciences.

Oxygène.—Leucocyte.—Huile de foie de morne.—Cerveau.—Foie.—Muqueuse. Sécrétions biliaire et pancréatique.—Torsion de l'humérus.—Corde du tympan. —Fermentation.—Nerfs après leur section.—Statistique.—Combustion respiratoire.

Séance du 16 décembre 1872. — il résulte des recherches de M. A. Gérardin que les pluies fines et persistantes sont moins riches en

oxygène que les pluies abondantes et passagères. La division des gouttes semble augmenter la surface de déperdition. Dans l'eau de la Seine, pendant la crue du 9 octobre au 8 décembre, la quantité d'oxygène par litre a varié entre 3 cent. cub. 60 et 6 cent. cub.

— M. Lortet communique des expériences sur la pénétration des *leucocytes* dans l'intérieur des membranes organiques :

1° Les leucocytes peuvent passer plus ou moins profondément dans l'épaisseur des membranes organiques; mais ce passage, même lorsqu'il a lieu à travers toute l'épaisseur de la membrane, ne se fait qu'en écartant les tissus sans perforer les cellules. Les leucocytes de l'homme et des animaux se comportent de la même façon dans des circonstances identiques.

2° La pression extérieure n'a aucune influence sur la rapidité ni sur la profondeur de cette pénétration.

3 Pour que la pénétration soit régulière, il faut que la membrane sur laquelle on opère soit exactement appliquée sur la surface suppurente; il faut que les leucocytes soient jeunes et vivants, et que la température soit inférieure à 30 degrés centigrades.

— M. Decaisne a observé les effets thérapeutiques de l'*huile de foie de morue* sur 12 rachitiques, 36 scrofuleux et 52 phthisiques. Les conclusions peuvent être résumées ainsi :

Cette huile agit comme analeptique et reconstituant; elle a des propriétés curatives dans le rachitisme, mais elle ne guérit ni les scrofules, ni la phthisie. Donnée jusqu'à une certaine limite, elle fait augmenter le poids du corps, et peut même lui faire dépasser le poids normal. Mais, en exagérant la dose, on peut amener une diminution de poids, en diminuant la digestion.

Lorsqu'il y a de la fièvre, on ne devrait pas administrer l'huile de foie de morue. Enfin, le moment le plus opportun serait pendant le repas, pour faire agir sur l'huile les sécrétions gastrique et pancréatique.

— M. Fournié fait remarquer, en réponse à M. Beaunis, qu'il a reconnu la priorité de cet auteur dans une partie de ses travaux sur le fonctionnement du *cerveau*, mais qu'il a également publié des résultats nouveaux qui lui appartiennent en propre.

Séance du 23 décembre 1872.—Etat *du foie* chez les femelles en lactation (note de M. L. de Sinéty). L'auteur a trouvé les résultats suivants sur les femelles du chien, du lapin, du lièvre, de l'homme :

1° Il y a un état graissoux du foie, indépendant de la gestation, qui se développe en même temps que la fonction de lactation, continue pendant toute sa durée et finit avec elle.

2° La situation de la graisse dans les lobules du foie, chez les femelles en lactation, est complètement différente de ce que nous ren-

controns dans tous les autres états graisseux du foie, infiltration, dégérescence, engraissement artificiel; elle se trouve surtout au centre et est rare à la périphérie. Chez la femme et la chienne, elle est plus limitée que chez les herbivores.

— M. Debosc communique des recherches sur la couche endothéliale sous-épithéliale des *membranes muqueuses*. Différant des opinions de His, pour lui, les cellules endothéliales, dont le type est l'endothélium des membranes séreuses, sont des cellules plates, unies aux cellules voisines par un ciment très-fin, et formées par du protoplasma pour ainsi dire desséché, susceptibles de se gonfler dans certaines circonstances, sous l'influence de l'inflammation, par exemple.

Si l'on prend un fragment d'intestin grêle, qu'on chasse l'épithélium qui se trouve à sa surface et qu'on l'imprègne avec une solution de nitrate d'argent, on voit à la surface des villosités un magnifique réseau de lignes noires, marquant les limites des cellules endothéliales. Ces cellules ont des bords irrégulièrement festonnés qui s'engrènent avec les bords des cellules voisines. Cette couche endothéliale n'est pas limitée aux villosités, elle s'étend à toute la membrane muqueuse; au niveau des glandes de Lieberkuhn, elle se déprime et forme ce qu'on a désigné sous le nom de *paroi* propre de ces glandes. D'après His, cette couche serait le revêtement du chylifère central.

— Une note de M. Defresne sur les *sécrétions biliaire et pancréatique* chez les omnivores se termine par les conclusions suivantes :

1° La bile, par son alcalinité au moment de la digestion, joue un grand rôle dans la digestion pancréatique, qui, sans cette alcalinité, serait abaissée d'un tiers.

2° La bile émulsionne les corps gras à l'aide d'un acide organique spécial, qui n'agit que lorsqu'il est libre, mais que tout acide peut mettre en liberté, condition toujours remplie dans toute la longueur de l'intestin grêle.

3° La graisse ainsi émulsionnée reste neutre et n'est en rien modifiée.

4° Le suc pancréatique fait passer les albumines les plus diverses en albuminose incoagulable par la chaleur, soluble dans l'alcool. L'amidon, sous son action, est transformé en glycose. Les corps gras sont dédoublés en glycérine et acide gras; ces derniers, s'émulsionnant spontanément, peuvent entraîner à l'état d'émulsion les corps gras en nature.

— *Torsion normale de l'humérus chez les vertébrés* (note de M. J. P. Durand (de Gros). — Cette torsion est *nulle*, chez les Enalosauriens, Ichthyosaures et Plésiosaures, et chez les tortues thalapites. Elle est *antéro-interne* chez les reptiles et mammifères terrestres, chez les

phoques, les morses et les sirénides. Elle est *antéro-externe* chez les vrais cétacés et chez les oiseaux.

La torsion de l'humérus, qui a pour effet de mettre le membre en supination, est corrigée par la disposition des deux os de l'avant-bras, qui sont en contact par leurs faces ventrales. Chez l'échidné, les deux os de l'avant-bras sont parallèlement juxtaposés par leurs faces latérales, et l'humérus présente une incurvation correctrice de sa torsion.

Chez les tortues, les divers genres présentent, sous ce rapport, des différences notables.

Séance du 30 *décembre* 1872. — Distribution de la *corde du tympan* (note de M. J.-L. Prévost (de Genève). — La section de la corde du tympan dans les deux oreilles, chez des carnassiers et chez les rongeurs, a produit, au bout de six à dix jours, la dégénérescence des filets terminaux du lingual, dans la muqueuse et le tissu sous-muqueux de la langue, mais non dans les papilles. Lorsque la section n'avait porté que sur un côté, le côté sain ne présentait pas ces filets dégénérés. La corde du tympan elle-même était dégénérée à son extrémité linguale, tandis que le bout resté en communication avec le facial, ainsi que le nerf iridien, étaient complétement sains.

L'arrachement du ganglion sphéno-palatin, ou la section du nerf vidien, ne produit pas la dégénérescence de la corde du tympan. La section du nerf glosso-pharyngien n'a pas donné lieu à la dégénérescence des filets terminaux du lingual.

— Une note de M. A. Béchamp a pour objet la *fermentation alcoolique et acétique* spontanée du foie et l'alcool physiologique de l'urine humaine.

L'auteur compare la fermentation des matières glycogènes du foie à celle qui se produit dans les mêmes substances de l'œuf. La cause de cette ferment ation serait due à l'existencedes microzymas qui ont été étudiés par l'auteur avec le concours de M. Estor.

Dans les expériences faites par M. Béchamp, la fermentation alcoolique avait lieu sans *aucune odeur de putréfaction*; il serait donc à supposer que le foie peut produire de l'alcool physiologiquement.

L'urine contient également de l'alcool, même sans se putréfier, chez un homme qui avait dépassé la cinquantaine et avait été soumis préalablement à l'abstinence des boissons alcooliques, l'auteur a trouvé 30 centimètres cubes d'alcool à un degré pour 2 litres d'urine.

Dégénérescence des nerfs après leur section (note de L. Ranvier). — Dans les jours qui suivent la section d'un nerf, il se produit des modifications dans les tubes nerveux du bout périphérique et du bout central; il se fait aussi des altérations du tissu conjonctif et des vaisseaux.

Modification de la portion périphérique. — Vingt-quatre heures après la section du norf sciatique ou du pneumogastrique du lapin, les noyaux des segments interannulaires sont légèrement gonflés; l'échancrure de la myéline qui les contient est agrandie, et l'on peut voir entre la myéline et le noyau, entre ce dernier et la membrane de Schwann, une couche de protoplasma granuleux, qui se poursuit dans toute l'étendue du segment, comme dans les nerfs normaux des animaux nouveau-nés. Quarante-huit beures après la section, le gonflement du noyau est plus accusé, et le protoplasma forme, en dessous de la membrane de Schwann, restée cylindrique, des amas qui dépriment la gaîne de myéline et lui font prendre une forme irrégulière. Après la soixante-douzième heure, le noyau est gonflé à un tel point qu'il remplit à peu près le calibre du tube. A son niveau, la myéline, complètement interrompue, laisse un espace occupé par une masse de protoplasma parsemée de granulations graisseuses et renfermant le noyau à son centre. Lo protoplasma s'est gonflé aussi sur divers points du segment interannulaire, et, refoulant la gaîne de myéline, l'a réduite à un filament d'une grande minceur, ou l'a complètement divisée. En employant une méthode dont j'ai pu déterminer maintenant la valeur, je me suis assuré que le cylindre-axe est coupé au niveau de chaque noyau vers la fin du troisième. Ce fait est important, parce qu'il nous donne une explication anatomique de la perte de l'excito-motricité d'un nerf sectionné, perte qui, d'après l'observation de Longet, survient à la même époque. Le même fait établit encore d'une manière positive que le cylindre-axe est l'agent conducteur des excitations nerveuses, ainsi qu'on l'admettait sans preuves suffisantes.

A partir du quatrième jour, la dégénérescence se poursuit en s'accusant de plus en plus, et, le sixième, la myéline ost réduite en petits fragments bien limités; le protoplasma, devenu très-abondant, contient des granulations graisseuses en nombre considérable, et les noyaux sont multipliés. Les grandes cellules plates, qui, associées à des fibres minces, constituent le tissu conjonctif intra-fasciculaire, sont chargées de granulations graisseuses. Quelques cellules lymphatiques, situées à côté d'elles, renferment de semblables granulations. Les cellules endothéliales des vaissoaux capillaires, artériels et veineux de la gaîne lamelleuse des faisceaux nerveux ont subi également l'infiltration granulo-graisseuse. Enfin, les tubes nerveux sans myéline (fibres de Remak) présentent aussi un état granulo-graisseux. Cot état est précédé, dans ces fibres, do la formation de petitos vésicules semblables à des vacuoles; on y observe aussi, comme dans les fibres à myéline, une multiplication de leurs noyaux. Cette multiplication, dans les fibres à myéline, n'est pas simplement une apparence, comme le voulait M. Schiff.

Du septième au vingtième jour après la section, la prolifération du noyau ne se poursuit plus d'une manière active; le protoplasma est moins abondant, les fragments de la myéline constituent, sur quelques points des tubes nerveux, des amas fusiformes, séparés les uns des autres par des filaments parfois très-grêles, dans l'intérieur desquels apparaissent des noyaux ovalaires. Ces filaments sont formés par la gaîne de Schwann, revenue sur elle-même.

Si l'on étudie les nerfs dégénérés sur des coupes tranversales faites suivant la méthode classique, vers le quatrième jour qui suit la section, on voit que les tubes nerveux sont un peu plus larges qu'à l'état normal. Les cylindres-axes sont légèrement gonflés, et ils manquent dans quelques-uns des tubes. Les jours suivants, le nombre des tubes sans cylindres-axes devient plus considérable, et, le vingtième jour, les tubes présentant des cylindres-axes sont fort peu nombreux. Il n'est pas nécessaire de donner l'explication de ces faits, car ils se comprennent facilement, en partant de ce que j'ai dit plus haut sur les fibres nerveuses observées suivant leur longueur.

Modification de la portion centrale. — M. Neumann, qui s'est occupé de la dégénérescence du bout central, n'indique pas de différence notable entre co qui se passe à son extrémité et dans la portion périphérique. La différence est cependant considérable et importante. La myéline, au lieu d'être séparée en segments par un accroissement du noyau et du protoplasma, subit une décomposition en granulations fines qui forment des masses ovalaires.

Le cylindre-axe est bien conservé jusqu'au niveau de la section du tube nerveux : il est régulier et paraît strié en long d'une manière très-nette. Les noyaux subissent une multiplication; le protoplasma, devenu très-évident, forme une couche continue dans laquelle les noyaux placés entre le cylindre-axe et la membrane de Schwann présentent un aplatissement... J'insiste ici seulement sur ce fait, que les cylindres-axes, ayant conservé leurs relations avec les centres nerveux, résistent énergiquement à l'action destructive exercée par les noyaux et le protoplasma.

Séance du 6 *janvier* 1873. — Comparaison des dénombrements de la population française pour 1868 et 1873, par M. le baron Charles Dupin. Cette note a pour objet d'établir que, de janvier 1866 à janvier 1873 (date du dernier recensement), la France a perdu, dans ces sept années, hommes, femmes et enfants : 2,874,689. M. le ministre de l'intérieur portait la population des départements, cantons et communes concédés à 1,595,238 ; il en résulte qne, en dehors de tout mouvement habituel de la population, la France a perdu par une double guerre, avec les ennemis du dehors et du dedans, tués ou morts de misère, de souffrances, d'épidémie, etc., 1,279,451.

— *Combustion respiratoire ; oxydation du sucre dans le système artériel* (mémoire de MM. A. Estor et C. Saint-Pierre). — Après avoir introduit une solution de glycose dans la veine fémorale d'un chien, on constate dans le sang de la fémorale du côté opposé, la disparition de la glycose et la diminution de l'oxygène. Cette diminution d'oxygène qui, d'après les expériences des auteurs, n'a pas pour cause un affaiblissement des phénomènes respiratoires du poumon est donc due à la combustion intra-artérielle du sucre.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité d'histologie pathologique, par E. Rindfleisch, professeur à l'Université de Bonn; traduit par le Dr F. Gross.

Ecrire aujourd'hui un Traité complet d'histologie pathologique n'est pas chose facile; traduire un traité de ce genre d'allemand en français est un travail délicat.

Depuis quelques années, les études micrographiques sont l'objet de recherches nombreuses; et, si on peut dire que la science de l'histologie normale est à peu près constituée, l'histologie pathologique présente de nombreuses lacunes à combler.

Ce qui est vérité aujourd'hui devient erreur demain. Où en sommes-nous du mécanisme de la suppuration? Est-ce à la théorie de Robin ou à celle de Virchow que nous devons nous rallier; ou bien la théorie de Cohnheim est-elle la seule expression exacte de la vérité?

Que penser de ce produit singulier que le praticien rencontre à chaque pas, avec lequel il se trouve continuellement aux prises : le tubercule? Est-ce un produit inflammatoire ou bien une hypertrophie du tissu conjonctif? Impossible de le décider.

A chaque pas, dans cette science précieuse et nouvelle, nous rencontrons des contradictions, des idées complètement différentes, émises sur un seul et même produit par des hommes dont l'aptitude ne saurait être mise en doute.

Aussi n'est-il pas étonnant de voir dans les traités d'histologie pathologique les éditions se succéder, et le même auteur, à deux ans de distance, rayer d'un trait de plume ce qui, la veille encore, semblait solidement établi.

« Comparez, dit Rindfleisch, le chapitre de la Néoplasie pathologique de ma seconde édition à celui qui lui correspond dans la première, il n'y est resté pierre sur pierre. »

Au moment où paraissait en France la traduction, l'auteur faisait

publier la troisième édition allemande. Espérons que les modifications qu'il y a introduites ne sont ni aussi nombreuses ni aussi importantes que les différences que nous trouvons entre la première et la deuxième édition.

Avant de faire l'analyse succincte du livre, nous tenons encore à présenter quelques observations. Elles sont plus spécialement applicables à l'auteur qui nous occupe, mais presque tous les Allemands pourront en prendre une large part.

Pour peu qu'on se tienne au courant de la littérature médicale, on est frappé de voir à quel point les Allemands, surtout depuis la guerre, sont ignorants de ce qui s'est produit ou se produit en dehors d'eux. Peu nous importe que cette ignorance soit feinte ou qu'elle soit réelle, dans aucun de leurs ouvrages, chirurgical ou médical, il n'est fait mention des auteurs étrangers. Il semblerait qu'ils cherchent à se venger de l'inaction à laquelle ils ont été condamnés pendant le temps fort long où ils vivaient uniquement sur les productions scientifiques étrangères. Ils ont constitué entre eux une véritable société d'admiration mutuelle; à nous à ne pas rester en extase devant le piédestal sur lequel ils cherchent à se placer.

Rindfleisch a fait un ouvrage volumineux sur l'histologie pathologique, et il a trouvé moyen de ne citer ni Robin, ni Vulpian, ni Morel, ni Ranvier, etc. M. Gross a été obligé de se livrer à des recherches nombreuses pour combler les lacunes laissées dans le livre de Rindfleisch. Aussi l'édition française nous semble-t-elle beaucoup plus complète que l'édition allemande et lui est par conséquent de beaucoup préférable.

L'étude des altérations des éléments se trouve naturellement divisée en deux parties : l'une générale, l'autre spéciale.

L'histologie pathologique générale comprend :

A. Les régressions et dégénérescences des tissus qui ont pour caractère commun de faire perdre totalement ou partiellement aux tissus atteints leur signification comme parties constitutives, vivantes et actives du corps. Ce sont : la nécrose, les dégénérescences, les infiltrations.

B. La néoplasie pathologique, c'est-à-dire la production d'éléments histologiques au delà de tout état normal.

Dans cette partie nous trouvons une excellente étude sur le développement pathologique.

Le chapitre des néoplasies pathologiques commence par une étude peu originale et assez incomplète des inflammations interstitielles.

Les inflammations spécifiques diffèrent complètement de l'inflammation ordinaire en ce que l'exsudat plastique est remplacé ou accompagné de certains produits qui se distinguent par des caractères anatomiques particuliers. Les caractères sont typiques pour chacun

des processus, et dépendent généralement de la qualité spéciale du stimulus inflammatoire, qui est toujours un *virus spécial* pouvant se transmettre à l'organisme par hérédité, lui être communiqué par contagion, ou enfin s'y produire spontanément. »

On ne sait ce qu'il faut admirer le plus, la naïveté ou la suffisance de ce micrographe d'outre-Rhin, qui tranche en quelques mots les questions les plus controversées et qui vient réunir sous cette définition la syphilis, la lèpre, la morve, le typhus, le tubercule (!), les tumeurs histioïdes (sarcomes, lipomes, névromes, etc.).

Toutes ces lésions se trouvent rangées par l'auteur dans une section voisine des carcinomes ou néoplasies pathologiques, qui consistent en anomalies de l'accroissement épithélial, avec ou sans participation des systèmes sanguin et conjonctif (!).

La deuxième partie du livre, l'histologie pathologique spéciale, est beaucoup plus complète et plus intéressante. Cependant, on y retrouve le savant qui ne s'est jamais occupé d'études cliniques. Rien ou presque rien sur la phlébite, et naturellement, les travaux de l'école française sont absolument passés sous silence. Quelques lignes sont à peine accordées à cette question capitale et si intéressante à étudier dans ses divers rapports avec les processus emboliques.

Nous demanderons en passant, à l'auteur, par quel procédé il est arrivé à faire l'anatomie histologique du *pomphosis* (exanthème urticé), et pourquoi, à propos de l'altération des muqueuses, il range les inflammations pseudo-membraneuses et diphthéritiques parmi les inflammations simples, tandis que le typhus abdominal et la tuberculose forment les inflammations spécifiques?

Un livre du genre de celui de Rindfleisch ne se laisse pas, à vrai dire, analyser; il soulève à chaque page des questions de doctrine qu'il nous est impossible de discuter ici. Nous avons choisi quelques passages pour montrer que, même sur leur terrain le plus familier en anatomie pathologique, les Allemands présentent bien des côtés vulnérables.

L'ouvrage de Rindfleisch doit se trouver dans la bibliothèque de tout médecin désireux de se maintenir à la hauteur des découvertes modernes. M. Gross l'a traduit en bon français, facile à lire, ce qui n'est pas une besogne aisée; il l'a complété d'une manière intelligente en y intercalant le résumé des travaux français : de nombreuses planches, habilement gravées, accompagnent le texte, et nous ne doutons pas que, malgré ses imperfections, le livre ait chez nous le même succès que celui qu'a obtenu, dans un autre ordre d'idées, l'ouvrage de Kœlliker.

A. B.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Recherches expérimentales sur la circulation dans les artères coronaires (1872), par M. Fleury Rebatel. — Chez A. Delahaye. Prix :

Comment se fait la circulation cardiaque, le sang pénètre-t-il dans les artères coronaires au moment de la diastole ou de la systole cardiaque ? Telle est la question que s'est efforcé de résoudre M. F. Rebatel, et qu'il a étudiée avec succès.

Dans une première partie, cet auteur expose avec un soin minutieux l'historique de la circulation dans les coronaires; historique d'autant plus intéressant que, jusque dans ces dernières années, les physiologistes ont été très-partagés sur cet intéressant sujet. Si bien même, que des cliniciens distingués, M. Jaccoud entre autres, ont cru devoir soutenir la circulation *diastolique* de ces artères, et baser sur ce mode circulatoire toute une théorie des dégénérescences cardiaques, lors d'insuffisance aortique ! Grâce à ses recherches expérimentales, faites sur le cheval, l'auteur arrive à constater facilement, et par les tracés de la vitesse du courant sanguin, que la circulation de la coronaire présente deux vitesses différentes pendant une révolution cardiaque. Au début, lors de la systole ventriculaire, la rapidité du courant est très-intense, puis elle diminue pour offrir une sorte de renforcement au moment de la diastole cardiaque.

Il est évident que le premier courant résulte, comme dans toutes les autres artères, de la contraction du ventricule gauche. Reste à expliquer le mode de développement du second courant. Est-il en rapport avec une nouvelle ondée sanguine, ou bien tient-il à la diminution de résistance que le sang a à surmonter pour s'écouler à la périphérie, lors de la diastole? Dans le premier cas, la tension artérielle augmente dans la coronaire; dans le second cas, elle tendra plutôt à diminuer.

L'auteur a donc cherché à obtenir des tracés de la tension et de la vitesse, afin de les comparer ; et, s'appuyant sur l'autorité de M. Chauveau, il finit par conclure que la seconde accélération de la vitesse tient à une circulation périphérique plus facile.

Après une étude attentive des tracés obtenus, nous avouons ne pas être aussi convaincu que M. Fleury Rebatel, et s'il est incontestable que la diastole des coronaires coïncide avec la systole cardiaque, nous n'oserions affirmer qu'il n'y a pas un reflux, et par conséquent une seconde accélération du cours du sang au moment de la diastole cardiaque, lors du claquement des valvules aortiques.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

MARS 1873.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LA NATURE ET LA PATHOGÉNIE DU MAL PERFORANT DU PIED (MAL PLANTAIRE PERFORANT),

Par S. DUPLAY, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine,
et J.-P. MORAT, ex-interne des hôpitaux de Lyon.

Sous le nom de *mal plantaire* ou *mal perforant*, on a décrit, depuis une vingtaine d'années environ, une affection ulcéreuse du pied à laquelle sa marche envahissante, sa tendance à la récidive, ainsi que certains symptômes propres, semblent assigner une place à part dans le cadre nosologique, mais dont la nature et la pathogénie sont restées jusqu'à ce jour environnées d'obscurités. Aucune des théories émises dans le but d'expliquer ce qu'il y a d'insolite dans cette affection n'a réussi à lever tous les doutes, et plusieurs d'entre elles ont le tort beaucoup plus grave d'être en contradiction avec les faits anatomiques.

Le but que nous nous proposons dans ce travail n'est pas de présenter une monographie complète du mal perforant, dont la description se trouve dans un assez grand nombre de thèses ou de mémoires que nous aurons plus tard l'occasion de citer. Nous voulons seulement mettre en lumière certains faits importants, tirés soit de l'examen clinique, soit de l'examen histologique, faits pour la plupart passés inaperçus ou vaguement indiqués, et qui doivent, à notre avis, établir d'une manière

positive et à peu près complète la nature et la pathogénie de la maladie désignée sous le nom de mal plantaire.

Ce mémoire sera divisé en trois parties. La première, partie clinique, comprendra surtout l'examen d'un certain nombre de symptômes sur lesquels l'attention n'a pas été suffisamment attirée; la seconde partie sera consacrée à l'étude des lésions anatomiques; dans la troisième partie, nous discuterons les diverses hypothèses émises jusqu'alors sur la nature du mal perforant, puis, nous fondant sur nos recherches personnelles, nous montrerons la relation qui existe entre les symptômes et les lésions anatomiques, et nous chercherons enfin à expliquer la pathogénie de cette singulière affection.

I. Partie clinique. — Examen de quelques symptômes.

Envisagé dans ses caractères extérieurs, le mal perforant, ainsi que nous le disions plus haut, a été généralement bien décrit. Son mode de début par une sorte de durillon dû à l'épaississement de l'épiderme dans le point qui sera plus tard le siége de l'ulcération; la forme arrondie de celle-ci, son fond rougeâtre, villeux, sécrétant un liquide séro-purulent; ses bords constitués par un bourrelet épidermique; sa marche plus ou moins lente, mais progressivement envahissante, qui lui a valu son nom et en vertu de laquelle les os et les articulations ne tardent pas à être atteints; sa tendance à la récidive; tout cela a été fort bien étudié et décrit, et nous craindrions, en insistant sur ces divers points, de tomber dans des rédites inutiles. Nous nous bornerons donc à l'examen de quelques symptômes qui appartiennent en propre à la maladie et dont l'étude attentive peut jusqu'à un certain point conduire à soupçonner la nature du mal perforant.

Parmi ces symptômes, nous signalerons en première ligne les *troubles locaux de la sensibilité*, parce qu'ils se montrent d'une manière constante, puis *l'état de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané;* les *lésions des articulations du pied*, enfin les *éruptions cutanées*, les *œdèmes*, les *phlegmons* et les *gangrènes limitées;* tous phénomènes qui, sans être constants, se présen-

tent très-fréquemment à l'observation, soit comme symptômes concomitants, soit comme complications.

A. *Troubles de la sensibilité.*

Ces troubles consistent principalement en une diminution ou une abolition complète de la sensibilité cutanée dans une certaine étendue au niveau même et au voisinage de l'ulcération. Etablissons d'abord que cette diminution de la sensibilité est un fait constant.

En faisant le dépouillement d'un nombre considérable d'observations (à peu près toutes celles qui ont été publiées sur le mal perforant), nous avons trouvé que tantôt l'état de la sensibilité est signalé d'une façon directe, et alors on a noté une abolition ou une diminution de la sensibilité au niveau de l'ulcère et quelquefois en même temps dans son voisinage; tantôt l'état de la sensibilité est signalé d'une façon indirecte, et c'est ainsi que dans quelques observations il est question de malades auxquels on a pu faire des ouvertures d'abcès, des désarticulations et des amputations d'orteils sans qu'ils manifestassent de la douleur. Ce que quelques observateurs ont mis sur le compte du courage et du stoïcisme, nous le mettons sur le compte de l'insensibilité. Tantôt enfin l'état de la sensibilité n'a pas été exploré; mais aucune observation ne mentionne d'une façon spéciale qu'elle fut conservée.

Sur tous les malades affectés de mal perforant qu'il nous a été donné d'examiner, nous avons recherché l'état de la sensibilité d'une façon spéciale et par des moyens propres à ne laisser aucun doute à ce sujet. Nous avons constamment trouvé au moins une partie de l'ulcère où l'insensibilité était assez marquée pour qu'on pût y enfoncer une épingle de manière à traverser tous les tissus et à pénétrer jusqu'à l'os sans déterminer la moindre manifestation douloureuse.

Dans la grande majorité des cas, la zone d'insensibilité est toujours assez étendue pour ne pas échapper même à un examen superficiel.

a.) Nature de l'insensibilité qui accompagne le mal perforant. — Le plus souvent cette insensibilité est un mélange d'*analgésie* et

d'*anesthésie*, occupant toutes deux à peu près la même étendue. Elles n'existent du reste jamais séparément : l'une dans un point, l'autre dans l'autre. Mais il arrive quelquefois que l'analgésie occupe une zone un peu plus étendue que l'anesthésie, de sorte qu'à une certaine distance de l'ulcère le contact de l'épingle est perçu au moment où elle touche la peau; tandis qu'en l'enfonçant profondément à travers les tissus on ne détermine pas de douleur. L'analgésie est constante; elle est toujours au moins aussi étendue que l'anesthésie. La sensibilité à la température est également diminuée, ainsi que nous avons pu le constater un certain nombre de fois dans ces derniers temps, mais nous ne saurions dire exactement dans quelle mesure.

b.) *Siége, étendue des plaques anesthésiques et analgésiques.* — Le siége constant de l'analgésie et de l'anesthésie, c'est en premier lieu l'ulcération; de là l'insensibilité s'étend plus ou moins loin au voisinage de l'ulcère. Sa distribution présente des formes assez variées. Tantôt elle représente, à peu de chose près, la distribution d'une branche nerveuse du sciatique, par exemple, la moitié de la face plantaire du pied; tantôt elle est plus irrégulièrement distribuée et peut exister par points séparés; par exemple, la moitié externe ou interne de deux orteils voisins. Quel que soit le siége de l'ulcère, les orteils sont habituellement frappés d'insensibilité dans toute leur étendue, et la pulpe est complètement insensible.

L'insensibilité remonte parfois à une assez grande hauteur, surtout à la partie postérieure de la jambe. Tantôt sa délimitation est nette et facile à faire, tantôt, au contraire, elle s'atténue progressivement quand on s'éloigne de l'ulcère.

En un mot, il est impossible de fixer aucune règle précise; sauf que cette insensibilité est un fait constant. Sur un même malade examiné à des intervalles un peu longs (trois ou quatre mois), on pourra trouver que ces limites se sont étendues ou ont changé. L'anatomie pathologique du mal perforant nous rendra compte de cette irrégularité et de ces variations.

A côté de cette diminution de la sensibilité locale, nous devons mentionner un phénomène plus rare, il est vrai, mais que l'on

trouve consigné dans quelques observations et que nous avons pu constater dons un certain nombre de cas, nous voulons parler des *douleurs fulgurantes* accusées par les malades dans les membres inférieurs, et qui ont précédé le développement de l'ulcère perforant. Parfois ces douleurs ont coïncidé avec un certain degré d'incertitude dans la marche, de la faiblesse dans les membres inférieurs.

B. *Etat de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.*

Il suffit d'avoir examiné un certain nombre de malades atteints d'ulcères perforants du pied pour être frappé immédiatement de l'état particulier de la peau des membres inférieurs. Depuis que notre attention est dirigée sur ce sujet, nous n'avons presque jamais manqué de constater la suractivité des sécrétions épidermiques. En effet, ce n'est pas seulement au niveau des ulcérations que se montrent des épaississements notables de l'épiderme ; la face plantaire offre en divers points des durillons très-épais et très-durs. A la face dorsale même, la peau est recouverte d'écailles épidermiques plus ou moins épaisses, qui sont en partie soulevées par la desquamation. Souvent cette altération particulière de l'épiderme existe au même degré à la jambe.

L'*état des ongles* ne mérite pas moins d'être signalé. Dans la plupart des cas, les ongles sont épaissis, jaunâtres et subissent une incurvation latérale ou longitudinale, si bien qu'ils prennent quelquefois l'apparence de griffes ou de cornes. Ils sont rugueux, fendillés dans le sens de leur longueur.

Souvent aussi les poils sont augmentés de nombre et de volume ; cependant cette altération est beaucoup moins fréquente que les précédentes.

Enfin, la pigmentation de la peau est souvent plus marquée que d'habitude et nous avons été frappés de la teinte brunâtre, analogue à celle qui suit l'application d'un vésicatoire, teinte brunâtre qui occupe surtout le pied, mais s'étend fréquemment à la partie inférieure de la jambe.

La sécrétion de la sueur subit aussi de notables modifications : tantôt elle devient plus abondante et contracte alors une

fétidité remarquable; tantôt, au contraire, elle diminue considérablement ou se supprime même tout à fait, et certains malades habitués à avoir des sueurs abondantes signalent d'eux-mêmes cette suppression et établissent une certaine relation entre ce phénomène et le développement de l'ulcère perforant.

Non-seulement l'épiderme et ses dépendances subissent les modifications anatomo-physiologiques dont il vient d'être question, mais encore il est possible de constater sur les individus porteurs de mal plantaire que les tissus plus profondément situés sont aussi fréquemment le siége de lésions anatomiques que la dissection nous permettra plus tard de reconnaître. Ainsi, chez le plus grand nombre de malades atteints d'ulcère perforant du pied, le tissu cellulaire sous-cutané est dur, empâté et comme frappé de sclérème, et cet état, quelquefois borné à une partie ou à la totalité du pied, peut aussi s'étendre à l'extrémité inférieure de la jambe.

C. *Etat des articulations.*

Il faut encore signaler comme accompagnant très-fréquemment le mal perforant les lésions des articulations du pied. Ainsi il n'est pas rare de reconnaître des ankyloses complètes ou incomplètes, affectant les articulations phalangiennes, métatarso-phalangiennes, tarso-métatarsiennes, etc. Dans d'autres cas, on observe des subluxations entraînant des déformations plus ou moins considérables, tantôt limitées à l'orteil atteint d'ulcération, tantôt étendues aux autres orteils, tantôt, enfin, affectant la presque totalité des articulations du pied. Il est inutile d'ajouter que nous parlons ici de lésions qui siégent sur des articulations plus ou moins éloignées de l'ulcère perforant et qui sont par conséquent tout à fait indépendantes de celui-ci.

Nous citerons comme un exemple remarquable de cette déformation du pied, l'observation suivante due à M. Sézary et recueillie dans le service de M. Laroyenne à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Obs. I (1). (Résumé.) — J.-M. Ch., 30 ans, présente une atrophie

(1) Thèse de Lucain. Montpellier, 1868.

complète de tous les muscles interosseux des deux mains, survenue brusquement et progressivement, précédée seulement de quelques crampes légères. Mouvements d'opposition impossibles; sensibilité conservée.

Pied bot varus équin à droite; griffe du côté gauche. Il y a deux ans, formation de deux durillons, l'un sur le bord externe du côté droit, l'autre au niveau de la saillie métatarso-phalangienne du gros orteil gauche. Les durillons s'ulcèrent; il se forme alors un mal perforant qui reste stationnaire.

Etat actuel. — Pied gauche : orteils en griffe, mouvements volontaires presque nuls; faradisation de tous les muscles de la jambe et du pied sans résultat.

Pied droit : pied bot varus équin, mal perforant au niveau de la tête du métatarsien. Les muscles de la jambe et du pied sont paralysés et atrophiés; la lésion est plus étendue à droite qu'à gauche. Jamais d'alcoolisme.

Ce malade succomba à un érysipèle gangréneux développé autour de l'ulcère du pied gauche; cet érysipèle eut dès le début un caractère extrêmement grave, il amena dans l'espace de peu de jours des désordres tels, que l'amputation de la jambe au lieu d'élection fut résolue et exécutée.

A l'autopsie du membre on a noté le gonflement, la couleur noire et le ramollissement des nerfs; la diminution du calibre des vaisseaux sans oblitération.

Le même auteur rapporte en quelques mots un fait recueilli par Sézary. C'est un cas de mal perforant du pied droit, dans lequel la paralysie, survenue sans cause appréciable, était limitée aux muscles extenseurs. Les orteils formaient la griffe, l'ulcération était depuis longtemps stationnaire.

L'observation qui suit est remarquable à plusieurs points de vue : elle nous offre l'exemple d'un mal perforant accompagné d'une déformation du pied et d'une insensibilité très-étendue, et dont les lésions étaient assez avancées pour nécessiter l'amputation du pied. C'est un des cas relativement rares d'ulcère perforant chez la femme.

Nous devons cette observation intéressante à l'obligeance de M. Horand, chirurgien en chef de l'hospice de l'Antiquaille de Lyon.

Obs. II.— Françoise B..., âgée de 30 ans, journalière, d'une bonne constitution et d'une santé générale parfaite, entre à l'hospice de l'Anti-

quaille (service de M. Horand), le 20 mai 1869, pour un *mal perforant* du pied gauche.

Cette affection a débuté au mois de juillet 1867 par une ulcération à la partie externe du talon gauche, ulcération qui succéda à la pression répétée d'un clou de la chaussure. La malade continuant à marcher, l'ulcération s'étendit peu à peu en largeur et surtout en profondeur. Cinq mois après le début de cette première ulcération, une seconde de même nature se développa au niveau de la tête du cinquième métatarsien du même pied, à la suite d'une phlyctène produite par une brûlure et qui ne se cicatrisa pas.

Ce n'est que dix mois après le début de la première ulcération, cinq mois après celui de la seconde, que la malade, qui jusqu'alors n'avait fait aucun traitement sérieux, se mit entre les mains d'un médecin.

Le 14 mai 1868, ce médecin pratiqua une incision au niveau de l'ulcération du talon, et enleva un petit séquestre ayant la forme et les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Pendant six mois, la malade fit usage successivement de la teinture d'iode et de la liqueur de Villate, subit une abrasion et plusieurs cautérisations, soit avec les caustiques, soit avec le fer rouge, mais sans aucun résultat. La cicatrisation ne fit aucun progrès. La malade continuait à marcher.

Le 14 septembre 1868, elle entra à l'Hôtel-Dieu de Lyon (service de M. Laroyenne). Au bout de trois mois, sous l'influence d'un pansement à l'alcool et surtout d'un repos prolongé, l'ulcération du talon se cicatrisa complètement et celle du cinquième métatarsien s'améliora. Toutefois cette amélioration fut de courte durée, car la malade s'étant levée, l'ulcération du talon se reproduisit presque immédiatement et ne se cicatrisa plus. Quand elle sortit de l'Hôtel-Dieu, le 30 mars 1869, les deux ulcérations avaient diminué d'étendue, mais n'étaient pas cicatrisées. Après sa sortie la malade s'étant remise à marcher, les ulcérations n'ont pas tardé à reprendre leur étendue primitive, le pied s'est tuméfié et deux petits séquestres, entraînés par la suppuration, sont sortis par l'ulcération correspondante du cinquième métatarsien.

A son entrée à l'Antiquaille, on remarque à la partie externe du talon du pied gauche une ulcération large de 1 centimètre, profonde de 1 cen. 1/2, assez régulièrement arrondie à son orifice, mais présentant cependant en dehors une rhagade étroite, profonde et longue de 1 centimètre. Cette ulcération est taillée à pic, blanchâtre; ses bords offrent une multitude de petits prolongements papillaires, minces, peu vasculaires, saignant difficilement, presque insensibles; son fond, en partie caché par ces prolongements, est dur. On sent que le stylet s'arrête sur le calcanéum recouvert par une membrane d'une certaine épaisseur. Tout autour de l'ulcération l'épiderme, fortement

épaissi, est décollé dans une certaine étendue. Le derme, blanchâtre, presque insensible, apparaît au-dessous et se continue avec les parois de l'ulcère sans ligne de démarcation. Une zone d'insensibilité relative s'observe autour de l'ulcération dans une étendue de 1 centimètre.

Une seconde ulcération, offrant les mêmes caractères, s'observe au niveau de la tête du cinquième métatarsien du même pied. Celle-ci est plus régulièrement arrondie que la précédente, de 1 centimètre de diamètre et de 1 centimètre de profondeur, également blanchâtre, taillée à pic et insensible. On n'arrive pas avec le stylet sur l'os dénudé. Une zone d'insensibilité, plus étendue en dedans, entoure également l'ulcération.

Le pied est dévié en dedans, de telle sorte que pendant la marche il appuie sur son bord externe. Quant aux orteils, ils ne sont pas déformés.

Tout d'abord, le traitement consiste à exciser l'épiderme épaissi qui entoure les deux ulcérations, et à faire des pansements, soit avec la teinture d'aloès, soit avec une solution de chlorate de potasse, en même temps que l'on recommande à la malade de garder le repos.

Sous l'influence de ce traitement, l'ulcération du cinquième métatarsien se cicatrise et celle du talon diminue de profondeur; mais la malade ayant cessé de garder le repos, des symptômes inflammatoires se manifestent, et un abcès se forme au niveau de la tête du cinquième métatarsien. Cet abcès est ouvert avec le bistouri le 22 décembre 1869. Un stylet, introduit par l'incision, arrive sur l'os dénudé. On fait usage pendant quelques jours de la pommade mercurielle belladonée et des cataplasmes de farine de lin.

Le 8 janvier 1870, l'abcès est cicatrisé, mais il se reproduit vingt jours après, et l'ouverture reste fistuleuse. On pratique alors une cautérisation avec la pâte de Canquoin, et à la chute de l'eschare un petit séquestre se détache. Malgré des pansements réguliers la plaie ne se cicatrise pas, et en l'explorant avec un stylet on arrive encore sur l'os dénudé.

Le 23 avril 1870, on désarticule le cinquième métatarsien sans anesthésie préalable, et, chose importante à noter, cette *désarticulation est à peine douloureuse.* Pendant les premiers jours, la plaie semble s'être réunie par première intention, puis un *abcès* se forme au niveau du cuboïde, tout le pied se tuméfie, et les bords de la plaie se décollent. Une fois cet abcès ouvert, l'inflammation disparaît et peu à peu la plaie se cicatrise. Lorsque cette cicatrisation est complète, l'ulcération du talon suppurant peu, on applique un bandage ouato-silicaté, qu'on enlève au bout d'un mois. On constate alors la guérison complète du mal perforant. La malade se lève et peut marcher, mais son pied se dévie de plus en plus en dedans. Pour remédier à

cette déviation, on lui fait faire une bottine avec tuteurs, mais au bout de peu de temps la bottine se déforme, et, pendant la marche, le pied continue à appuyer sur son bord externe. Bientôt une ulcération se forme sur la face plantaire, au niveau du quatrième métatarsien, puis l'os apparaît dénudé.

Le 5 février 1872, on pratique la désarticulation du quatrième métatarsien à l'aide de l'anesthésie locale, mais néanmoins la malade accuse d'assez vives douleurs.

Les suites de l'opération sont simples, et le 15 février la malade sort de l'Antiquaille pour entrer dans un hospice d'incurables. La plaie commençait à se cicatriser.

Le 21 mars 1872, cette malade rentre à l'Antiquaille. Lassée de souffrir et ennuyée de se voir condamnée au repos pour le reste de ses jours, alors qu'elle jouit pour tout le reste d'une parfaite santé, elle vient demander à être amputée.

Depuis sa sortie, la plaie ne s'est point cicatrisée, elle est fongueuse et saigne facilement. La moindre pression sur le sol provoque des douleurs qui s'irradient le long de la jambe, en sorte que la malade ne peut marcher qu'avec une béquille. Le pied est fortement dévié en dedans ; les quatre derniers orteils affectent la forme *de griffes. Tout autour de la plaie il existe une zone d'insensibilité qui comprend la moitié externe de la face plantaire et de la face dorsale du pied jusqu'au niveau de la malléole externe.*

En présence de semblables lésions, l'amputation étant jugée nécessaire, cette opération est pratiquée le 28 mars 1872.

On ampute la jambe au-dessus des malléoles, après avoir préalablement constaté que la sensibilité est conservée et que la zone d'insensibilité est distante du lieu d'élection de 5 centimètres au moins. On emploie le procédé à manchette cutanée avec incision en arrière. Deux ligatures suffisent pour arrêter l'écoulement sanguin, et l'on rapproche les bords de la plaie au moyen de trois points de suture entrecoupée.

Les suites de l'opération sont des plus simples quant à l'état général, et c'est à peine si la malade présente, les premiers jours, un peu de réaction fébrile. Mais, le 31 mars, on remarque une *phlyctène* sur la portion antérieure et externe de la manchette cutanée, et tout autour la peau est bleuâtre. La sensibilité est néanmoins conservée. Malgré les pansements avec l'eau-de-vie camphrée, la *sensibilité disparait*, et *un petit lambeau*, ayant les dimensions d'une pièce de 2 fr., *se mortifie*. Toutefois cette mortification est superficielle, en sorte que l'os n'est pas mis à découvert. On enlève les points de suture le 1er et le 2 avril. Les deux ligatures tombent le 9 avril. La suppuration est peu abondante et la cicatrisation est complète au bout de trente jours.

A ce moment on explore la sensibilité du moignon et on constate sur la face externe une *zone d'insensibilité de 5 centimètres de hauteur.*

Pendant un mois, on électrise chaque matin cette région privée d'insensibilité, mais sans résultat.

La malade sort de l'Antiquaille le 20 août 1872, se servant depuis trois mois d'une jambe articulée, sans que le moignon se soit ulcéré. Examinée avec soin le 9 novembre 1872, cette malade, qui jouit toujours d'une parfaite santé, n'accuse aucune douleur dans le moignon. La marche est facile et la claudication peu apparente. Quant à la zone d'insensibilité, elle ne s'est pas étendue.

Cette observation, très-intéressante au point de vue clinique, ne l'est pas moins, comme nous le verrons, au point de vue anatomo-pathologique. La pièce a été l'objet d'un examen très-minutieux, dont nous ferons connaître les résultats dans la partie histologique de ce mémoire.

Ces cas ne sont pas isolés. Nous pourrions citer d'autres exemples de griffes ou de pieds bots, de paralysies musculaires à formes et à délimitations variées, s'accompagnant d'ulcère perforant de la plante du pied ou des orteils. Nous ne voulons pour le moment faire remarquer qu'une chose, l'existence concomitante d'une paralysie de la sensibilité et d'une paralysie du mouvement, limitées, d'une part, à certaines zones cutanées, d'autre part à certains groupes musculaires. La raison de cette distribution de la paralysie nous apparaîtra clairement quand nous ferons l'étude des lésions anatomiques.

D. *Eruptions cutanées, œdèmes inflammatoires, phlegmons, gangrènes limitées.*

Nous arrivons enfin à signaler diverses complications extrêmement communes dans le cours du mal perforant, et qui, pour un observateur attentif, ne sauraient passer inaperçues.

Il est très-fréquent de voir les malades atteints d'ulcère perforant du pied être pris de temps à autre d'inflammations érythémateuses et eczémateuses du pied et de la jambe. Ces complications cutanées, chez certains sujets, existent presque à l'état permanent, et la peau présente une couleur rouge sombre ou violacée; elle est luisante, dépouillée de son épiderme, qui s'amincit et s'exfolie. Dans d'autres cas, ce sont des affections humides de

la peau, et les membres inférieurs présentent l'aspect spécial que l'on observe chez les variqueux.

Entre un grand nombre d'observations que nous pourrions citer, nous choisirons la suivante, qui offre un exemple de la persistance de ces éruptions eczémateuses chez un sujet atteint de mal perforant momentanément guéri.

Obs. III. — J. Bas..., 49 ans, ébéniste, couché au n° 2 de la salle Saint-Barnabé (hôpital Saint-Antoine, service de M. Duplay). Il porte depuis plus de huit ans une ulcération au niveau de l'articulation de la première avec la deuxième phalange du gros orteil droit. Il aurait eu, dit-il, une semblable ulcération, il y a douze ou quatorze ans, au gros orteil gauche sur un point tout à fait symétrique, et la guérison de cette première ulcération a coïncidé, à quelques mois près, avec le début de la nouvelle.

Il y a quatre ans, ce malade commença à ressentir dans toute l'étendue de la jambe droite des douleurs rapides, comme fulgurantes; ces élancements commençaient le plus souvent dans le petit doigt du pied, et parcouraient toute l'étendue du membre inférieur; ils étaient assez vifs pour l'obliger à s'arrêter court pendant la marche. Ils survenaient quelquefois aussi, mais plus rarement, dans le membre inférieur gauche. En même temps la marche fut pendant quelques mois incertaine, peu assurée : le malade, d'après sa propre expression, chancelait comme un homme ivre; il avait, en marchant, la sensation d'une boule sous la plante des pieds. Ces symptômes avaient disparu quand le malade entra à l'hôpital. Il faut noter encore que le système musculaire est peu développé, et que certains groupes (éminence thénar et hypothénar, mollets) ont subi un commencement d'atrophie.

Les battements des radiales sont faibles. Rien au cœur. Le malade n'est pas alcoolique. Rien de particulier dans ses antécédents.

L'ulcère actuel, siégeant à la face inférieure du gros orteil droit, est complètement insensible. C'est ce dont il est facile de s'assurer par l'exploration à l'aide des épingles, en ayant soin de mettre un bandeau sur les yeux du malade; cette insensibilité se continue sur toute la face plantaire de l'orteil malade; une épingle, enfoncée jusqu'à l'os, ne provoque aucune manifestation douloureuse. Cette anesthésie devient de moins en moins accusée à mesure qu'on s'éloigne du siége de l'ulcération. La sensibilité est à peu près normale au niveau de la jambe (l'orteil gauche est parfaitement sensible).

L'ulcère est peu étendu en largeur, mais profond et entouré d'un bourrelet épidermique épais. Comme le malade garde depuis plusieurs mois un repos absolu, l'ulcération semble marcher vers la

cicatrisation; mais en explorant l'articulation correspondante on trouve qu'elle est le siége de désordres assez avancés. Quand on lui imprime des mouvements en différents sens, on perçoit sous le doigt une crépitation osseuse très-nette ; les surfaces articulaires paraissent privées de leur cartilage de revêtement.

L'orteil est déformé; la seconde phalange fait sur la première un angle presque droit; la pulpe de l'orteil est dirigée en haut.

Dans ces derniers temps, le pied a été le siége d'un gonflement très-étendu qui a cédé aux moyens ordinaires (émollients, etc...), mais qui a été suivi d'une *éruption eczémateuse* au niveau du cou-de-pied. Toute cette région est le siége d'exulcérations multiples très-rapprochées les unes des autres, laissant suinter à leur surface un liquide qui se concrète en croûtes jaunâtres. L'éruption est mal délimitée sur ses bords; la peau, dans le voisinage, a perdu sa souplesse et son extensibilité. Cette éruption a persisté environ pendant un mois et demi.

Pendant ce temps, l'ulcère s'est fermé extérieurement; il a laissé une cicatrice étroite, profonde. Les désordres articulaires persistent au même degré, autant qu'on en peut juger par l'exploration à travers l'épaisseur de la peau.

Au lieu de rester bornée à la peau, l'inflammation atteint souvent le tissu cellulaire, et l'on voit survenir des *œdèmes inflammatoires,* des *phlegmons* plus ou moins étendus, qui peuvent gagner la jambe et remonter jusqu'au genou. Ces œdèmes inflammatoires, ces phlegmons offrent d'ailleurs une physionomie tout à fait spéciale. Leur marche est plutôt subaiguë, et ils se terminent rarement par suppuration. Cette remarque faite par plusieurs observateurs mérite qu'on y prête attention. Nous avons vu bien des malades qui, au moment de leur entrée à l'hôpital, présentaient les signes d'un vaste phlegmon du pied et de la jambe, et qui, après douze ou vingt-quatre heures de repos, étaient presque complètement guéris. En général, ces inflammations sont médiocrement douloureuses, et s'accompagnent de peu de réaction générale.

Lorsque ces phlegmons se terminent par suppuration, ils sont quelquefois longs à se cicatriser, et dans le cas où l'on a dû pratiquer quelque opération sur un membre atteint de mal perforant, ils retardent la guérison.

L'observation suivante se rapporte à un fait de cette nature. L'ulcère avait produit des désordres tels que l'amputation fut

jugée nécessaire. Avant l'amputation, il y avait eu de l'œdème inflammatoire et du phlegmon; après l'opération, il se développa des abcès qui retardèrent longtemps la cicatrisation.

Obs. IV (1). — Dav... (J.-L.), 66 ans, est couché au n° 46 de la salle Saint-Louis, hôpital de la Pitié (décembre 1872). Ce malade s'est fait une fracture du tibia du côté droit, au quart inférieur, il y a sept ans. Sa fracture se consolida dans l'espace de temps habituel : le membre resta 1 cent. 1/2 plus court que l'autre, et une légère claudication en a été la conséquence. Depuis un an et demi environ, il ressent des fourmillements à la plante des pieds et aux extrémités des orteils des deux côtés. En marchant il a la sensation de sable sous ses pieds. Depuis six ou huit mois les fourmillements sont ressentis aux mains. La sensibilité tactile y est également pervertie; il laisse facilement échapper les objets fins, il a la plus grande peine à saisir une épingle, à dénouer un cordon, etc...

Il y a trois mois, il s'aperçut qu'il avait, suivant son expression, un *œil de perdrix* sur la face interne de la deuxième phalange du deuxième orteil, à droite. Une petite quantité de liquide se collecta sous cette dureté épidermique, que le frottement finit par enlever; une fistule se forma et devint de plus en plus profonde.

L'orteil devint alors le siége d'un travail inflammatoire de plus en plus intense. La peau est rouge, fortement vascularisée; le derme épaissi; l'orteil doublé de volume. Le pied et une partie de la jambe sont le siége d'un œdème considérable, avec rougeur et congestion. Ces symptômes diminuent par le repos, mais ne disparaissent pas complètement.

Le stylet, introduit dans la fistule, arrive dans l'articulation sur des os dénudés, friables. Ces désordres sont si profonds que l'amputation de l'orteil est proposée au malade, qui y consent.

Sur le bord interne du gros orteil, au niveau de l'articulation de la première avec la deuxième phalange, existe un durillon au centre duquel on remarque un point brunâtre formé par un peu de sang épanché entre les lames de l'épiderme corné.

Tout autour de l'orifice fistuleux existe un bourrelet épidermique fort épais. Enfin, en explorant la sensibilité, on trouve une analgésie et une anesthésie complètes sur les faces latérales et inférieures, soit du gros orteil, soit du deuxième orteil, qui sont le siége, l'un de l'ulcère, l'autre de la callosité épidermique. On enfonce l'épingle aussi profondément que possible sans provoquer de douleurs.

Enfin les ongles, surtout ceux de l'orteil malade, sont déformés

(1) Cette observation a été recueillie dans le service de M. Verneuil, qui a bien voulu nous autoriser à la publier.

fortement, recourbés dans le sens de la longueur et fendillés; les doigts ont la forme des extrémités de baguettes de tambour.

Le *système musculaire* est peu développé, il paraît avoir même subi une véritable atrophie, notamment au niveau des muscles de l'éminence thénar, des muscles du mollet et des muscles du pied.

Les *battements* du cœur sont irréguliers, faibles, le pouls difficilement perceptible. L'artère radiale est difficile à sentir, mais les fémorales se sentent sous le doigt comme deux cordons noueux et durs, non dépressibles.

Enfin, la jambe droite (du côté où existe l'ulcère) est le siége de *varices* qui, au dire du malade, n'existaient sûrement pas avant qu'il se fracturât la jambe, mais dont il n'a pas remarqué le début d'une manière précise.

L'amputation de l'orteil a été pratiquée par la méthode en raquette, avec un lambeau très-court, de peur de le voir se gangréner. Les artères collatérales ont donné très-peu de sang. Le pied a été placé dans un bandage ouaté, enlevé au bout de quinze jours, le malade se plaignant de douleurs assez vives, dès les premiers jours qui ont suivi l'opération; ces douleurs avaient le caractère d'élancements remontant le long de la jambe.

Un abcès s'est développé au niveau de la face plantaire du pied et a fusé dans la gaîne du fléchisseur. Cet abcès, ouvert au bistouri, s'est cicatrisé assez simplement. Néanmoins, plus d'un mois après l'opération, la plaie d'amputation n'est pas complètement fermée, les tissus du pied ont conservé l'empâtement œdémateux que présentait le malade avant son opération; même ils ont acquis une teinte rouge violacée indiquant que la vitalité de la région est fort compromise.

L'*examen anatomique* du doigt amputé y démontre l'existence d'une lésion ulcérative fort avancée, ayant perforé le derme dans toute son épaisseur, réduit les tendons fléchisseurs à l'état de tractus fibreux mortifiés qu'on enlève sans résistance. L'articulation est largement ouverte; les têtes articulaires dénudées baignent dans le pus; même l'extrémité antérieure de la première phalange est flottante dans le foyer de l'ulcération, retenue seulement par des lambeaux de synoviale. Le périoste se laisse décoler sur toute la longueur de l'os, les articulations en deçà et au delà sont le siége d'arthrite de voisinage. Nous reviendrons plus tard sur l'examen histologique de la pièce.

Enfin, l'inflammation qui se montre fréquemment sur les membres atteints de mal perforant peut quelquefois, sans acquérir pour cela une intensité extrême, revêtir néanmoins un caractère gangréneux. C'est ainsi que nous avons observé, dans deux cas, des gangrènes partielles et que nous avons trouvé cet acci-

dent mentionné par quelques observateurs. Citons seulement le fait suivant :

Obs. V. — Le nommé Albouze, âgé de 49 ans, commissionnaire, est entré salle Saint-Gabriel, nº 35, le 4 avril 1867 (hôpital de la Pitié, service de M. Voillemier, remplacé par M. Duplay).

Cet homme, d'une robuste constitution, dit n'avoir jamais été sérieusement malade. Il n'a point d'antécédents syphilitiques, n'a jamais eu d'affections cutanées. Assez sobre dans son alimentation, il ne ferait jamais d'excès de boissons.

Il y a cinq ans, le malade éprouve de la douleur dans le pied droit dont la face dorsale était le siége d'un gonflement assez considérable. Il fait une application de sangsues et de cataplasmes.

Le gonflement finit par envahir tous les orteils, puis disparaît après quatre jours de repos et reste limité au petit orteil qui a doublé de volume. A mesure que le gonflement diminue, le petit orteil se rétracte et finit par se plier complètement vers la face plantaire.

Après dix-neuf jours de repos, le malade reprend son travail, marche comme d'habitude, n'éprouvant plus aucune douleur, gêné seulement par la forme qu'a prise le petit orteil.

Cet état dure deux ans et demi, lorsque sans cause appréciable survient un nouveau gonflement du pied, cette fois s'étendant sur le dos et la plante. Le malade entre dans le service de M. Gosselin.

Il se fait alors, insensiblement, vers le milieu d'une ligne réunissant les têtes des métatarsiens, une ulcération qui atteint la largeur d'une pièce de 50 centimes. Cette ulcération était arrondie et assez profonde. (Pansement simple.) La cicatrisation se fait au bout d'un mois. Le malade sort de l'hôpital et reprend son travail.

Deux mois après, l'ulcère se reproduit au même point et le malade entre de nouveau à la Pitié. (Le diagnostic inscrit était : mal perforant.)

Dans l'intervalle de ces deux séjours à l'hôpital, deux nouvelles ulcérations se seraient produites à la partie moyenne de la face inférieure des troisième et quatrième orteils. Le malade aurait, dit-il, extrait deux petits os du quatrième orteil et un du troisième. Au bout de huit à quinze jours, ces petites plaies se seraient cicatrisées.

C'est alors que l'ulcération de la face plantaire se reproduit, ce qui nécessite sa nouvelle entrée chez M. Gosselin, où il reste un mois. Il part en convalescence, la plaie non encore cicatrisée. Le séjour à Vincennes est de deux mois, le malade a de la peine à se soutenir sur le pied malade.

Rentré chez lui, il ne peut reprendre son travail, ni faire ses courses habituelles.

Il retourne une troisième fois à la Pitié, le 29 janvier.

Le pied malade n'est pas gonflé, il présente une première plaie,

située au siége indiqué précédemment, arrondie, à bords taillés à pic, intéressant tout le derme et ayant 2 centimètres de large; une seconde, siégeant à la face plantaire, sous la tête du premier métatarsien, celle-ci plus petite, ovalaire, de même aspect que la précédente. La sensibilité du gros orteil est nulle. Il est légèrement tuméfié, grisâtre, et cette coloration daterait de quatre jours. Les autres parties du membre sont sensibles.

30 janvier. Le lendemain, la coloration tend à devenir noirâtre, donne lieu à une odeur fétide, gangréneuse. — Application de cataplasmes.

Les urines examinées ne révèlent pas de sucre.

1er février. Pansement à la charpie calcinée, pour masquer l'odeur; résultat négatif.

Le 3. La gangrène a envahi tout l'orteil et tend à se limiter. Fièvre vive, sueurs abondantes, 120 puls.

Le 4. Les deux phalanges se détachent presque seules; on les extrait en enlevant les parties gangrenées. Il ne s'écoule pas une goutte de sang. La tête du premier métatarsien, faisant saillie, est réséquée avec la pince de Liston.

Le 7. Depuis l'opération, le malade n'a plus eu de fièvre. Il se plaint de douleurs s'irradiant dans la plante du pied. Elles ressemblent à des fourmillements.

La plaie a bon aspect, elle se cicatrise régulièrement, mais avec lenteur toutefois.

Le malade sort après un mois de séjour à l'hôpital. Il ne reste que quelques jours à Vincennes et rentre de nouveau le 4 avril.

Depuis sa sortie, le malade n'a pu marcher. Ulcération à la face plantaire intéressant le derme, bords nets et arrondis ayant 5 centimètres de large. Indolence complète. Le premier métatarsien, légèrement dénudé, non nécrosé, fait saillie. Cependant la plaie sur la face dorsale est cicatrisée.

Le fond de l'ulcération est fongueux, facilement saignant, sans décollement du derme qui le circonscrit. La sensibilité est très-obtuse; des parties qui l'entourent, elle est conservée dans le reste du pied.

L'état général de ce malade est excellent. L'appétit très-bien conservé et les digestions très-bonnes. Depuis qu'il est malade, il n'a pas maigri.

Interrogé de nouveau sur ses antécédents et ses habitudes, il ne nous apprend rien de nouveau. La respiration est normale et se fait bien dans les poumons. Il aurait eu une pleurésie anciennement; il n'en reste plus de traces.

Les bruits du cœur sont très-nets, sans impulsion exagérée, ni bruits anormaux.

Les pulsations artérielles, examinées aux points où ces vaisseaux

sont superficiels, se constatent facilement. Il n'y a pas d'ossification des radiales ni des fémorales.

On perçoit les battements de la fémorale, de la poplitée, de la tibiale postérieure. Il nous a été impossible de constater ceux do la pédieuse. Nous avons cru les sentir lors de la première entrée du malade.

Les urines, de nouveau examinées, ne renferment pas de sucre.

L'intelligence de ce malade est assez nette. Il a de la difficulté à s'exprimer, il cherche les mots et les prononce mal. Cette sorte do bégaioment remonterait à six mois. Il l'attribue tantôt à une difficulté d'articuler, tantôt à une perte de mémoire.

Afin d'abréger la fin de cette observation, nous dirons que les désordres locaux, loin de s'amender par le séjour au lit, ne firent que s'accroître et obligèrent à recourir à l'amputation de Lisfranc. La plaie résultant de cette opération a parfaitement guéri, mais nous avons su que les ulcérations se sont reproduites sur le moignon. Ce malade a même été revu par l'un de nous à la consultation de l'hôpital Beaujon portant au niveau de la cicatrice et sur le talon des ulcérations tout à fait caractéristiques, mais nous n'avons pu le décider à entrer à l'hôpital et nous l'avons perdu de vue.

Avant de terminer la partie clinique de ce mémoire, nous insisterons sur une particularité d'ailleurs bien connue et signalée par tous les auteurs, je veux parler de la fréquence des récidives de l'ulcération. Celle-ci se montre souvent dans des conditions telles qu'il est impossible d'admettre que l'ulcération soit déterminée par une cause extérieure. Nous en donnerons un exemple dans l'observation suivante, où il s'agit d'un mal perforant ayant nécessité la désarticulation métatarso-phalangienne du gros orteil. L'ulcération s'est reproduite, après cicatrisation complète, à la face dorsale de la tête métatarsienne qui était recouverte par un large lambeau. Le malade ne s'était pas encore levé et n'avait pas mis de chaussure.

Obs. VI. — R... (Salomon), 63 ans, forgeron, entre le 15 mai 1871, salle Saint-Louis, n° 35, à la Pitié (service de M. Duplay).

Depuis quelques mois il s'est aperçu de la présence, sous le gros orteil gauche, d'un durillon sous lequel s'est formé un abcès. Celui-ci, en s'ouvrant, a donné lieu à une ulcération qui persiste depuis cette époque.

Il y a quelques jours, le gros orteil a augmenté de volume et est devenu douloureux.

A son entrée, on constate un gonflement avec rougeur de la peau, envahissant une partie du pied. L'articulation métatarso-phalan-

gienne du gros orteil gauche est ouverte ; les mouvements qu'on lui imprime s'accompagnent de crépitation, et en introduisant un stylet par l'ulcération qui occupe la face plantaire de l'orteil, on pénètre dans l'article dont on sent les surfaces dénudées. L'œdème inflammatoire diminue après un jour de repos et se circonscrit au pourtour de l'articulation.

La sensibilité est abolie au niveau et au pourtour de l'ulcère. Le contact d'une épingle est à peine sentie; la douleur est nulle lorsque l'épingle est enfoncée. Cette insensibilité existe aussi sur les autres orteils, mais le reste du pied est sensible aux piqûres. Le chatouillement de la plante du pied détermine des mouvements réflexes très-accusés.

L'état de l'articulation métatarso-phalangienne a rendu l'amputation nécessaire, et celle-ci a été pratiquée quinze jours après l'entrée du malade. Amputation en raquette, permettant de recouvrir largement la tête métatarsienne. Pansement ouaté. Aucun accident. Le malade est condamné à garder le lit.

Six semaines après, la cicatrisation étant complète, avant que le malade se fût levé, il y a eu récidive de l'ulcération sur la face dorsale de la tête métatarsienne, et cette nouvelle ulcération n'a pas tardé à prendre les caractères ordinaires du mal perforant; bourrelet épidermique, fond sanieux, grisâtre. Le malade a voulu quitter l'hôpital.

L'orteil amputé a été l'objet d'un examen histologique de la part de M. le Dr Ranvier, et comme les lésions se présentent toujours avec les mêmes caractères dans toutes les pièces que nous avons examinées, nous préférons en faire une description générale.

En résumé, il résulte de l'étude clinique à laquelle nous venons de nous livrer que l'ulcère perforant du pied s'accompagne d'un certain nombre de symptômes qui lui sont propres, ou qui du moins, soit par leur constance, soit par leur extrême fréquence, constituent un ensemble symptomatique tout à fait spécial qu'il est logique de rapporter à une cause unique. Sans vouloir, dès à présent, préjuger cette cause, l'étude anatomo-pathologique va nous montrer au milieu d'altérations nombreuses et diverses une lésion constante qui peut être considérée comme tenant toutes les autres sous sa dépendance.

(La suite au prochain numéro.)

SUR UN CAS DE GANGRÈNE PULMONAIRE SUIVIE DE MORT PAR SEPTICÉMIE,

Par le Dr E. LANCEREAUX.

Malgré les travaux importants dont elle a été l'objet, la gangrène des organes présente toujours un certain nombre de points obscurs. Si nous pouvons nous flatter de connaître les symptômes de ce processus pathologique, et de pouvoir le diagnostiquer assez sûrement, il est également vrai que nous savons peu de chose de son étiologie, de sa pathogénie (1), voire même de son évolution et de ses modes de terminaison. La raison de cette ignorance, c'est que l'observation clinique peut difficilement élucider ces différents points sans le concours de l'expérimentation, et que jusqu'ici ce dernier procédé d'investigation n'a pas été appliqué à l'étude des gangrènes. Dans le but de montrer le parti qu'il est possible d'en tirer, nous rapportons ici un fait de gangrène pulmonaire dans lequel l'expérimentation en révélant l'existence d'une altération du sang qui a sans doute causé la mort du malade, apporte quelques éclaircissements touchant la pathogénie de cette affection.

OBS. — *Gangrène du poumon droit ; hémoptysies et phénomènes de septicémie. Intoxication palustre ancienne.* — Ch. Fr., âgé de 21 ans, né de parents bien portants, a habité le département de la Nièvre jusqu'à il y a cinq ans, époque où il vint à Paris exercer la profession de jardinier. Il y a trois ans, il contracta une fièvre intermittente dont il ne fut entièrement débarrassé qu'au bout de six mois. Depuis lors sa santé était bonne lorsque vers la fin d'août, ayant fait quelques excès de boisson à l'occasion du tirage au sort, il fut pris d'un point douloureux dans le côté droit et il commença à tousser. Ces phénomènes auxquels s'ajouta un malaise général, une expectoration jaunâtre, une fois même san-

(1) Dans un travail récent intitulé : *Nécroses et gangrènes,* m'appuyant sur ce fait que les gangrènes humides primitives n'atteignent jamais que des organes en rapport avec l'air extérieur, j'ai été conduit à considérer les gangrènes comme des affections liées à la présence d'un germe organisé, et conséquemment parasitaires.

guinolente et des sueurs nocturnes le forcèrent bientôt à quitter son travail, et le 16 septembre, ce malade était admis par nous à l'hôpital Saint-Antoine. Face colorée, traits du visage peu ou pas altérés, embonpoint ordinaire. L'haleine est remarquable par une odeur désagréable, les crachats sont fétides, le tiers inférieur du poumon droit, mat à la percussion, est le siége d'un souffle peu étendu et légèrement creux. Le poumon gauche et les autres organes ne sont pas altérés, état saburral, mouvement febrile.

Le diagnostic porté est : pneumonie scléreuse peu étendue avec gangrène des extrémités bronchiques dilatées. La douleur de côté et l'état saburral des voies digestives sont d'abord combattus, puis, on prescrit du vin de quinquina et des capsules d'essence de térébenthine. L'état du malade reste stationnaire pendant une quinzaine de jours, mais, au commencement d'octobre, la fièvre prend plus d'intensité. Le 6, il survient des vomissements bilieux et de la diarrhée ; la nuit est troublée par des rêves et de l'insomnie, et le malade s'éveille couvert de sueurs.

Le 9 octobre, physionomie étrange, lèvres et mains légèrement tremblantes; vomissements composés d'un liquide citrin auquel sont mélangés des crachats grisâtres, extrêmement fétides; pouls 104, température 38,7. Décoloration du visage et amaigrissement manifeste depuis le séjour à l'hôpital; l'état local du poumon a peu changé, toutefois la matité paraît un peu plus étendue ; les vibrations sont diminuées dans presque toute la moitié inférieure du poumon droit ; le souffle caverneux persiste vers l'angle inférieur de l'omoplate, il est accompagné parfois de gros craquements; dans le voisinage, souffle tubaire, léger retentissement de la voix; foie normal, rate un peu grosse, cœur sain, continuation du vin de quinquina; sulfate de quinine 0,80 centigr. Le 10 octobre, au matin, température rectale 39,2; pouls 108; fétidité repoussante de l'haleine et des crachats; continuation du sulfate de quinine et potion avec 4 grammes d'hyposulfite de soude. Le 11 octobre, T. 39°; 12 octobre, température du matin et du soir 38,8; l'haleine est moins fétide; suppression du sulfate de quinine. Le 13 octobre, T. du matin 38,4. T. du soir 38,6; 14 octobre, même état, plusieurs garde-robes li-

quides depuis deux jours. Du 15 au 25 la température varie entre 38°,2 et 38°,8; la diarrhée cesse et l'état général semble s'améliorer.

Le 27 octobre, légère hémoptysie qui se continue pendant près de deux jours; la quantité de sang rendue n'atteint pas la moitié du crachoir. A partir de ce moment la fièvre s'accentue davantage, le malade éprouve des frissons. Le 9 novembre, vomissements de bile et d'aliments à la suite des repas; ces vomissements continuent le 10 et le 11, mais en outre, l'état général du malade s'est sensiblement aggravé. Au lieu de 28 à 30 respirations, on en compte 48; le pouls est à 120 et le thermomètre marque 40°,2 dans le rectum. La fétidité de l'haleine et des crachats a reparu et l'appétit fait entièrement défaut. L'état local a peu changé, on constate une plus grande extension du souffle caverneux des poumons et un souffle doux à la base de cœur. Les capsules d'essence de térébenthine, reprises depuis quelques jours, sont de nouveau supprimées et remplacées par le sulfate de quinine à la dose de 1 gr.

Du 12 au 16 la température s'abaisse sous l'action du sulfate de quinine, elle tombe d'abord à 39°,1 puis à 38°,7 et à 38°,4; les frissons qui étaient ressentis principalement le matin, cessent également. La fétidité de l'haleine reparaît. On abandonne le sulfate de quinine pour revenir à l'hyposulfate de soude et à la térébenthine.

20 novembre. Diarrhée depuis deux jours; nouvelle hémoptysie, crachats rouillés ou sanguinolents, qui vus au microscope sont composés de *globules rouges, d'un grand nombre de leucocytes, de granulations mobiles et de quelques bactéries en forme de bâtonnets;* le sang, également examiné, ne présente rien d'anormal. Continuation du traitement.

Le 21. Persistance de l'hémoptysie, décoloration des téguments, cyanose des lèvres, affaiblissement marqué depuis quelques jours; T. 39°,6. Potion cordiale.

Le 22. L'hémoptysie est plus abondante; le malade est pris, en outre, d'une épistaxis, qui se repète pour la cinquième ou sixième fois depuis une vingtaine de jours. La diarrhée persiste; le pouls est très-fréquent et le thermomètre marque 38°,2.

L'affaiblissement est extrême. La mort survient le lendemain à sept heures et demie du matin.

Autopsie vingt-six heures après la mort. — Le cadavre est décoloré, mais non œdématié. Le poumon gauche est libre dans la cavité pleurale; le poumon droit au contraire adhère dans toute son étendue, surtout dans sa moitié inférieure. Les lobes supérieur et moyen de ce dernier sont simplement œdématiés et décolorés; quant au lobe inférieur, il est criblé d'excavations remplies par une bouillie molle, grisâtre ou noirâtre et limitées par un tissu scléreux lisse et très-résistant. Maintenue sur les côtés et à la base du poumon par la plèvre épaissie, cette bouillie s'échappe en partie pendant l'extraction de cet organe, elle exhale une odeur horriblement fétide. Une portion seulement de la moitié supérieure du lobe inférieur n'est pas détruite par la gangrène; le parenchyme s'y fait remarquer par un épaississement du tissu conjonctif interlobulaire qui apparaît sous forme de traînées blanchâtres limitant les lobules, dont un certain nombre sont ramollis ou en voie de suppuration. Les bronches, entièrement détruites au niveau des parties gangrenées, sont larges et tapissées par une muqueuse rouge violacée et comme surmontée de bourgeons charnus dans le voisinage des foyers. Plus loin, elles sont simplement injectées et légèrement épaissies. La membrane muqueuse de la trachée est injectée et un peu ardoisée.

La bronche gauche a sa muqueuse injectée, et le poumon correspondant, œdématié sur quelques points, est atteint de pneumonie lobulaire dans une partie de son lobe inférieur. Les foyers d'hépatisation présentent à la coupe une légère saillie et leur surface granulée et blanchâtre tranche nettement avec la coloration brunâtre des parties voisines, ce qui leur donne l'apparence d'un infarctus suppuré. Les glandes bronchiques tuméfiées ont depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'un marron; elles sont fermes, injectées, de teinte ardoisée ou blanchâtre. Les ganglions lymphatiques, situés sur le trajet de l'œsophage, sont le siége de la même altération. La muqueuse du larynx est simplement injectée. Le cœur, d'un volume normal, a ses cavités remplies par des concrétions

fibrineuses qui se prolongent jusque dans les vaisseaux, et par quelques caillots noirâtres. Il n'est pas chargé de graisse et son tissu musculaire ne paraît avoir subi aucune sorte de dégénérescence; ses valvules sont normales. L'aorte est partout intacte. Le foie est un peu gros et congestionné; la rate, notablement augmentée de volume, est peu ferme, de teinte grisâtre à la coupe. Les reins sont faiblement décolorés; les uretères et la vessie ne sont pas altérés. Le pancréas est normal. L'œsophage n'a rien, la muqueuse de l'estomac est légèrement ardoisée. L'intestin est sain. Le système nerveux, pas plus que le système musculaire, n'est le siége d'altération appréciable.

La bouillie gangréneuse du poumon, vue au microscope, est composée de leucocytes granuleux, de globules rouges, de granulations mobiles et de bactéries; le sang renferme des granulations mobiles et immobiles. L'examen microscopique de la rate n'a malheureusement pas été fait.

Un jeune homme qui n'avait d'autre antécédent morbide qu'une fièvre intermittente, se plaint de douleur dans le côté droit de la poitrine, tousse et expectore des crachats fétides, en même temps qu'il perd ses forces; il a de la fièvre, parfois des sueurs nocturnes, des vomissements et de la diarrhée. Survient une hémoptysie, et la scène change en partie; des accès de frisson sont ressentis de temps à autre, la température rectale qui jusque-là n'avait pas dépassé 38°,5, atteint tout à coup 40°; les traits s'altèrent, le facies se décolore, le dépérissement fait des progrès, et la mort ne tarde pas à clore toute cette série d'accidents. Le lobe inférieur du poumon droit est criblé d'excavations remplies d'un magma gangréneux, le lobe inférieur du poumon gauche est le siége d'infarctus suppurés. Les cavités cardiaques renferment des caillots fibrineux et du sang coagulé, telle est, en résumé, l'histoire clinique de ce malade.

Inspiré par les recherches de Davaine sur la septicémie, j'avais conçu l'idée, dans les derniers moments de la vie, d'inoculer à un lapin une goutte du sang de ce jeune homme. Malheureusement la mort, survenue un peu plus tôt que je ne m'y attendais m'empêcha de réaliser ce projet que je tins à mettre à exécution au moment de l'autopsie. Une goutte de sang extraite du

cœur droit avec le soin le plus minutieux, fut placée, avec l'aide de M. Troisier, mon interne, sous la peau d'un lapin, en même temps qu'une goutte de la partie la plus liquide du magma pulmonaire était inoculée à un autre lapin. Les deux opérations furent pratiquées dans des conditions identiques. Tout d'abord ces animaux ne parurent pas souffrir, mais tandis que le lapin auquel on avait inoculé le produit gangréneux continua de manger et de se bien porter, celui qui avait reçu une goutte de sang dans son tissu cellulo-cutané ne tarda pas à devenir triste, languissant, et tellement malade, qu'il mourait vingt-quatre heures après l'opération (1). L'autopsie, pratiquée par M. Troisier, n'offrit pas, à l'œil nu, de lésions manifestes dans les organes; mais le sang renfermait des myriades de granulations moléculaires animées de mouvement brownien, des granulations immobiles et quelques bâtonnets peu mobiles. Une portion du sang de ce lapin fut portée dans le laboratoire de M. Vulpian et ce liquide fut inoculé à des doses de plus en plus faibles par ce professeur à des lapins et à des cobayes, qui pour la plupart périrent rapidement. Le résultat des expériences de M. Vulpian a été communiqué à la Société de biologie dans la séance du 14 décembre 1872 (2).

D'un autre côté, en même temps que j'inoculais à des lapins le sang de mon malade, je faisais remettre le jour même de l'autopsie une partie de ce sang à MM. Bouley et Davaine (3) qui voulurent bien l'expérimenter séparément. Sur deux lapins inoculés par M. Bouley, un seul mourut. Deux autres lapins, inoculés par M. Davaine, l'un avec un millième, l'autre avec un millionième de goutte, périrent dans l'intervalle d'un à deux jours. De ces expériences confirmatives les unes des autres, ressort manifestement cette conséquence : à savoir que le sang

(1) Je donne ici le résultat de ces expériences comparatives sans en chercher l'interprétation; il est possible que la différence du résultat tienne uniquement à un défaut d'absorption du produit gangréneux non suffisamment délayé. Dans le cas contraire, il faudrait chercher dans l'altération du sang l'explication de cette différence.

(2) Un extrait de cette communication se trouve inséré dans la Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, n° 51, p. 826, 1872.

(3) Voyez Bulletin de l'Académie de médecine, 21 et 28 Janvier 1873.

d'un malade mort de gangrène pulmonaire a été un agent toxique et rapidement mortel pour des lapins, auxquels on l'a inoculé ou injecté à des doses parfois même très-minimes (1). Toutefois, pour que ce résultat ne pût soulever aucune objection, il importait de savoir si le sang d'un cadavre quelconque ne pourrait produire les mêmes effets. J'inoculai alors à un lapin une goutte de sang prise dans le cœur d'une femme morte de phthisie pulmonaire et d'alcoolisme, et l'animal qui reçut ce sang continua de se bien porter; cette expérience fut répétée avec le sang d'un autre cadavre, et cette fois encore le lapin continua de vivre; disons pourtant qu'un abcès, développé au point d'inoculation, amena cette seconde fois la mort par infection purulente au bout d'une quinzaine de jours. Ainsi, ce n'est pas parce qu'il s'était altéré après la mort que le sang de notre malade possédait des propriétés septiques pour le lapin, mais bien parce qu'il avait subi pendant la vie une modification spéciale résultant sans doute de la présence de vibrions.

Mais en quoi consiste cette modification et comment s'est-elle produite? Sur le premier chef, notre ignorance est complète, c'est à la chimie qu'il appartient de nous instruire. En ce qui concerne le second, il y a lieu de croire, d'après l'examen comparatif que nous avons fait de la bouillie gangréneuse et du sang, que le passage dans la circulation des granulations mobiles et peut-être aussi des bactéries composant le foyer gangréneux a dû vicier le sang et le rendre impropre à l'existence. Cette manière de voir concorde parfaitement d'ailleurs avec l'observation clinique. On sait que c'est à la suite d'une hémoptysie que se sont accentués chez notre malade, les phénomènes de septicémie. Or, ce fait que j'avais prévu et annoncé longtemps à l'avance est loin d'être isolé. Je l'ai observé plusieurs fois, dans des circonstances semblables (2), notamment chez deux malades atteints de pneu-

(1) Les expériences de MM. Vulpian et Davaine ont, de plus, mis en évidence cet autre fait déjà signalé par ce dernier observateur, et confirmé par nos recherches, à savoir qu'une matière peu septique absorbée par un animal vivant communique au sang de cet animal une septicité infiniment plus grande que celle de cette matière même.

(2) Lancereaux, *De l'infection par produits septiques à l'occasion de deux cas de pneumonie chronique avec foyers métastatiques dans plusieurs organes.* Mémoire d'anat. path., p. 38, et Gaz. méd. de Paris, 1863.

monie chronique avec excavations renfermant un magma fétide, composé en partie de granulations moléculaires et qui tout à coup, après une hémoptysie abondante, présentèrent des phénomènes septicémiques dont la mort fut le terme. Il y a donc lieu de croire que dans tous ces cas, la rupture des vaisseaux qui a amené l'hémoptysie a favorisé l'absorption d'une partie du magma gangréneux, c'est-à-dire d'agents septiques et vraisemblablement de vibrions qui auraient la propriété de vicier le sang.

Resterait maintenant à déterminer les conditions en vertu desquelles s'est produite chez notre malade l'altération du poumon. Ces conditions, comme toutes celles qui président à la formation des gangrènes, sont de deux ordres : les unes sont générales, les autres sont locales (1). En fait de causes générales, on ne peut invoquer ici que l'intoxication palustre, puisque les excès alcooliques commis par le malade paraissent avoir agi tout au plus comme cause occasionnelle. Or, d'une part on sait que la pneumonie scléreuse avec dilatation bronchique est relativement commune à la suite des fièvres intermittentes (2) ; d'autre part, il est d'observation que les bronches dilatées sont des sortes de récipient où s'accumulent des vibrions et où se produisent des fermentations butyriques ou autres (bronchite fétide), qui, la plupart du temps, donnent lieu à des pneumonies suppurées lobulaires ou à des gangrènes localisées aux extrémités bronchiques (3), souvent même suivies d'infarctus purulents ou de gangrènes métastatiques. J'ai eu l'occasion il y a quelque temps de voir plusieurs faits de ce genre. Dans deux de ces cas observés, l'un chez une femme âgée de 46 ans, l'autre chez un jeune homme de 21 ans, la dilatation bronchique avait entraîné la mort en s'accompagnant d'infarctus suppuré et fétide des poumons, notamment des extrémités bronchiques; dans un autre,

(1) Voir notre article intitulé : *Nécroses et gangrènes*, dans Gazette médicale de Paris, 1872.

(2) Voyez Atlas d'anatomie pathologique, par Lancereaux et Lackerbauer, p. 296.

(3) Consultez sur ces gangrènes : Briquet, Arch. gén. de médecine, mai 1841; Ch. Lasègue, ibid., juillet 1857, p. 26.

chez un homme de 45 ans, cette dilatation avait été, de plus, le point de départ d'un nombre considérable de foyers de suppuration extrêmement fétides rencontrés dans le cerveau.

On peut admettre, par conséquent, que l'évolution des accidents présentés par notre malade a été la suivante: pneumonie scléreuse avec dilatation bronchique et plus tard gangrène pulmonaire; absorption du produit gangréneux à la suite d'une hémoptysie; altération du sang et phénomènes septicémiques résultant de cette altération qui a fini par amener la mort.

GRADUATION ET DOSAGE DU COURANT CONTINU

PRINCIPALEMENT PAR LE RHÉOSTAT-VOLTAMÈTRE

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

Mes recherches expérimentales sur l'action thérapeutique des courants galvaniques.

Depuis plus de vingt ans, j'étudie l'action électro-physiologique et thérapeutique des courants galvaniques. Dans ma première série de recherches, j'ai appliqué les courants interrompus des batteries voltaïques comparativement avec les courants d'induction. J'en ai fait connaître à plusieurs reprises les résultats. J'ai continué ces études comparatives jusqu'à ce jour avec des piles dites constantes, ou du moins qui ont été réputées tour à tour les plus constantes et les plus perfectionnées. Voici la conclusion principale que j'en ai tirée. « La galvanisation musculaire localisée par courants interrompus appliquée avec une pile d'une puissance électro-motrice suffisante, m'a paru exercer à peu près la même action thérapeutique que la faradisation musculaire localisée, lorsqu'elle avait été pratiquée de la même manière, c'est-à-dire avec des intermittences assez rares, avec des contractions à peu près égales, et par séances peu prolongées (de huit à dix minutes chacune). Cependant la faradisation loca-

(1) Mémoire lu à la Société de médecine de Paris dans sa séance du 3 janvier 1873.

lisée lui est préférable pour les raisons suivantes : elle n'exerce pas, comme l'autre, une action électrolitique douloureuse, et les appareils qui fournissent le courant d'induction sont peu volumineux, portatifs et peu dispendieux, tandis que les piles dont les éléments présentent une large surface et qui, dans ces cas, doivent se composer d'un assez grand nombre d'éléments (d'une cinquantaine environ) sont d'un maniement difficile, et applicables seulement dans le cabinet du spécialiste. »

Lorsqu'en 1856 Remak annonça les résultats thérapeutiques qu'il avait obtenus de l'application des courants continus constants, je résolus d'entreprendre une nouvelle série de recherches électro-thérapeutiques, en suivant strictement les préceptes qu'il a institués. Hiffelsheim avait déjà, plusieurs années auparavant, fait à Paris des expériences analogues avec les chaînes de Pulvermacher; mais je ne les avais pas prises au sérieux, parce que ces petites piles n'étaient pas constantes, et aussi parce que cet observateur s'était fait des illusions, au point de communiquer à l'Académie des sciences des prétendues guérisons de paralysies générales obtenues chez des sujets que j'avais vu mourir peu de temps après dans nos hôpitaux.

Dans mes nouvelles investigations, j'ai apporté un doute philosophique qui était augmenté par la lecture de guérisons vraiment trop merveilleuses annoncées par Remak. Lorsque je le vis ensuite appliquer lui-même, dans nos hôpitaux, ce qu'il appelait la nouvelle méthode de galvanisation, avec une batterie *de Siemens*, dite de Remak, qui n'est qu'une modification de la pile de Daniell, je remarquai avec surprise que le plus souvent il pratiquait la galvanisation intermittente, mêlée de courants continus. J'ai entendu faire la même remarque par des savants, témoins de ses expériences, entre autres par le professeur Gavarret. Ce n'est pas ainsi que j'avais compris l'application des courants continus constants; je les ai expérimentés en évitant autant que possible les intermittences de fermeture ou d'ouverture du courant. Ces recherches cliniques ont été faites dans mon cabinet avec une grande persévérance jusqu'à ce jour. Les savants étrangers, parmi lesquels se trouvaient ordinairement des médecins allemands, qui ont suivi ma poli-clinique des jeudis, ont pu en être témoins. J'en

ai exposé les résultats dans un mémoire intitulé : *Examen critique des principales méthodes d'électrisation*. La première partie en a été publiée dans les *Archives générales de médecine* (1). Notre dernière guerre avec l'Allemagne, et d'autres circonstances malheureuses qui m'ont tenu longtemps éloigné de Paris, m'ont empêché d'en publier la seconde partie, non moins importante que la première (2). Elle traitait de la *valeur thérapeutique des courants continus*, comparativement à la faradisation localisée. Mes recherches personnelles m'ont convaincu que les courants continus sont destinés à rendre de grands services à la thérapeutique; je l'ai déclaré franchement dans les déductions que j'ai tirées de ces recherches.

---

(1) Archives générales de médecine, juillet, août, 1870.

(2) Cette seconde partie a déjà paru dans la 3e éd. de l'*Electrisation localisée*, p. 172, 1872. En exposant à la fin de ce travail les conclusions générales que j'en ai tirées, je me suis efforcé de faire apprécier à sa juste valeur l'action thérapeutique des courants continus constants; mais j'ai voulu en même temps tenir le public médical en garde contre les exagérations de leurs partisants exclusifs.

Je vais reproduire ici quelques-unes de ces conclusions, parce que ces recherches sont intimement liées à la question qui fait le sujet du mémoire que je viens présenter aujourd'hui. Voici ces conclusions :

« VII. Le phénomène électro-physiologique qui forme la base principale de la méthode de galvanisation réflexe par courants continus constants, préconisée par Remak, phénomène qui consisterait dans la production de contractions tétaniformes des muscles, animés par le nerf antagoniste de celui dans lequel on fait passer un fort courant constant (de 30 couples de Daniell au moins), et qu'il a appelées contractions ou raccourcissements *galvano-toniques*, ce phénomène électro-physiologique, dis-je, est imaginaire; je ne l'ai jamais vu, en effet, se produire dans les expériences que j'ai faites et que je fais encore publiquement, chez l'homme à l'état normal (voy. art. IV, § 2, p. 175).

« VIII. Il est vrai que ces contractions réflexes se produisent quelquefois dans certaines conditions pathologiques, que l'on voit, par exemple, dans les contractures paralytiques, des muscles animés par le nerf médian, consécutivement à l'hémorrhagie cérébrale, la main s'ouvrir, le poignet et l'avant-bras s'étendre pendant le passage d'un courant continu dans ce nerf; mais ce phénomène ne confirme nullement la théorie de ces prétendues contractions galvano-toniques, imaginées par Remak. En effet, dans ces conditions morbides, la moelle étant d'une excitabilité extrême, il suffit d'une émotion quelconque, d'un bâillement, d'un éternument, pour provoquer ces mêmes contractions réflexes.

« Le pouvoir de provoquer, dans ces conditions morbides, des spasmes réflexes dans les antagonistes des muscles contracturés est donc une propriété commune à bien des excitants; en conséquence la dénomination de *contractions galvano-toniques* donnée à ces spasmes n'a aucune raison d'être (voy. *a*, p. 194).

« IX. L'action hyposthénisante ou paralysante (découverte par Eckhard) des courants continus sur les troncs nerveux, peut d'ailleurs rendre raison de l'action

Je ne sais dans quel but on m'a fait dire le contraire en France et en Allemagne où l'on m'a reproché de n'avoir pas fait faire un pas, depuis dix ans, à l'électro-thérapie scientifique des courants continus.

---

thérapeutique qu'ils exercent quelquefois dans les contractures paralytiques (voy. *b*, p. 197).

« X. Contrairement à l'assertion de Remak et de ses adeptes, les contractures consécutives à l'hémorrhagie cérébrale guérissent ou sont amendées rarement par les courants continus constants appliqués à la manière de Remak, parce qu'elles sont presque toujours (ce que ce dernier ignorait) symptomatiques d'une sclérose secondaire de certains faisceaux de la moelle (voy. *c*, p. 197).

« XI. Les contractures rhumatismales, les contractures ascendantes par traumatisme articulaire (affection non encore décrite), guérissent mieux par la faradisation énergique des antagonistes des muscles contracturés que par les courants continus (voy. *c* et *d*, p. 199).

« XII. Les paralysies atrophiques consécutives aux paralysies traumatiques des nerfs guérissent, en général, moins vite et moins bien par les courants continus (selon la méthode de Remak) que par la faradisation musculaire localisée; la combinaison de ces deux méthodes d'électrisation me paraît donner un résultat thérapeutique plus satisfaisant dans le traitement de cette espèce de paralysie (voy. A, p. 199).

« Il en est de même des paralysies saturnines, qui, d'après le dire de Remak et de quelques-uns de ses adeptes, ne seraient pas même améliorées par le courant d'induction (voy. B, p. 192).

« XIII. Il me paraît cependant ressortir de quelques-unes de mes expériences, que, dans les affections dont il a été question ci-dessus (XI et XII), la combinaison des deux méthodes d'électrisation, appliquées alternativement, produit des résultats plus prompts et plus satisfaisants; d'ailleurs, dans les cas où la faradisation localisée a échoué, on doit recourir à la galvanisation réflexe par courants continus.

« XIV. Il est indiqué d'expérimenter l'action thérapeutique de la galvanisation réflexe par courants continus dans une période peu avancée des affections chroniques des centres nerveux, qui anatomiquement forment une grande classe de scléroses et d'atrophies des éléments anatomiques de la moelle ou du bulbe (l'ataxie locomotrice progressive, la paralysie glosso-labio-laryngée, la sclérose en plaques). Je ne puis tirer aucune conclusion des expériences galvano-thérapeutiques que j'ai faites dans ces lésions des centres nerveux (voy. *f*, p. 206).

« XV. La galvanisation localisée par courants continus constants permanents exerce une action thérapeutique en vertu de son action électrolitique que ne saurait remplacer la faradisation (voy. V, p. 207).

« XVI. Le courant d'induction passant de l'anus à la bouche (agissant par action réflexe sur l'axe spinal), qui avait été accusé de hâter, sinon de donner la mort, lorsqu'on l'appliquait au traitement de l'asphyxie, rétablit au contraire, s'il est appliqué à un degré d'excitation très-faible, la respiration et la circulation cardiaque, aussi bien que le courant continu administré de la même manière (voy. C, p. 122).

« XVII. La galvanisation cutanée ne peut être pratiquée à un degré intense sans altérer la peau. Elle ne saurait égaler ni suppléer la faradisation de la peau,

Avant d'en finir avec ce coup d'œil rétrospectif, je dirai, en réponse à ces accusations imméritées, et, j'oserai dire, ingrates, qu'en poursuivant mes recherches expérimentales sur l'application thérapeutique des courants continus, j'ai tenu compte des lois des alternatives voltianes de Ritter et de Nobili; que je n'ignorais pas les beaux travaux électro-physiologiques qui ont été accomplis en Allemagne sur l'électrotonus par Dubois-Reymond, et sur le katélectrotonus et l'anélectrotonus dont la loi a été formulée d'une manière générale dans la proposition suivante : *dans toute oscillation positive du courant continu, l'excitation a lieu au katode (pôle positif), dans toute oscillation négative, elle a lieu à l'anode (pôle positif)*. Je connais les principales recherches qui ont été faites sur cette question électro-physiologique par Pflugger, von Bekold, Funk, Chauveau (de Lyon), Eulenburg, Erb, Ziemsen, Weiss, Benedikt, Rosenthal, etc. L'état actuel de la science sur ces questions est exposé ou résumé dans des traités spéciaux. Ceux qui m'ont reproché de les avoir passés sous-silence, dans ma troisième et dernière édition de l'Électrisation localisée, ont oublié que ce livre *n'est point un traité d'électro-physiologie, et d'électro-thérapie, mais qu'il présente seulement l'ensemble de mes recherches personnelles.*

Les déductions pratiques que l'on a essayé de tirer de ces lois électro-physiologiques, au point de vue de l'application scientifique de l'électro-thérapie des courants continus, n'ont jamais été pour moi des *articles de foi*, parce que les promoteurs principaux de cette électro-thérapie scientifique ne sont pas entièrement d'accord entre eux (entre autres Erb, Eulenberg et Ziemsen), et surtout parce que trop souvent j'ai trouvé moi-même ces déductions en contradiction manifeste avec les nombreux faits cliniques que j'ai observés. J'ai craint, en en exposant trop tôt l'examen critique, de jeter la déconsidération sur ce genre de recherches incon-

---

dont elle peut exciter instantatément, graduellement la sensibilité depuis le chatouillement jusqu'à une douleur supérieure à celle du feu, sans produire la moindre altération organique, quelle que soit la durée de son action ; faradisation cutanée enfin dont l'application thérapeutique est bien fréquemment indiquée, et que l'on a vue guérir des névralgies et des névroses graves, entre autres des angines de poitrine, des asphyxies (voy. I, p. 127) et des désordres de la circulation cardiaque et de la respiration (voy. II, p. 131). »

testablement intéressantes. Mais je ne puis tarder plus longtemps à donner nettement mon opinion sur cette question. C'est ce que je me réserve de faire, dans une note, à la fin de ce mémoire, à l'occasion d'un livre de M. E. Cyon, publié récemment (1).

Après ce coup d'œil rétrospectif, j'arrive au sujet de ce mémoire.

GRADUATION PAR AUGMENTATION OU DIMINUTION DU NOMBRE ET DE LA SURFACE DES ÉLÉMENTS.

Généralement on gradue les courants continus en augmentant ou en diminuant le nombre des éléments de la pile. Dès le début de mes recherches électro-thérapeutiques et physiologiques, expérimentant les courants galvaniques comparativement aux courants d'induction, l'un des premiers, je crois, j'ai compris l'utilité de ce genre de graduation dans les applications électro-thérapeutiques, et je me suis ingénié à imaginer des appareils à l'aide desquels on pût appliquer ce genre de graduation. Celui auquel j'ai donné la préférence a été décrit sous le nom de *diviseur*, *collecteur* et *distributeur des courants continus*, dans ma dernière édition de l'électrisation localisée (2). Remak, à qui j'ai montré un autre modèle, lorsqu'il me fit sa première visite en 1852, a fait construire par Siemens, de Berlin, un instrument analogue.

Il est encore un autre mode de graduation du courant continu qui consiste à augmenter ou à diminuer, à volonté, la surface des éléments, en d'autres termes, à graduer l'électricité de quantité de la pile, le nombre de ses éléments restant le même. Il y a une vingtaine d'années, j'ai vu fonctionner, chez un de nos confrères, feu Andrieu, qui alors n'appliquait que les courants galvaniques intermittents, une fort belle pile à la Wollaston, dont les éléments pouvaient, à l'aide d'une manivelle, s'enfoncer graduellement dans les auges de manière à augmenter ou dimi-

(1) E. Cyon. *Principes d'électrothérapie*; Paris, 1873.
(2) Duchenne (de Boulogne). Electr. loc., 1872, fig. 40, p. 184.

nuer à volonté l'électricité de quantité. La barre en bois à laquelle étaient fixés les éléments portait un curseur qui servait à en augmenter ou à en diminuer le nombre. La vue de cette espèce de graduation me donna jadis l'idée de m'en faire construire une analogue, mais dans laquelle les cuivres étaient remplacés par des charbons plats et poreux, semblables à ceux de mes appareils d'induction. C'était une sorte de pile de Bunsen à auges que j'ai longtemps montrée aux savants étrangers qui suivaient mes conférences cliniques des jeudis.

Assez récemment, Stohrer (de Dresde) a ajouté ce genre de graduation à l'appareil qui porte son nom et qui est très-répandu en Allemagne. C'est une pile modifiée de Bunsen. Il est encore quelques autres piles en usage qui possèdent une graduation semblable à l'appareil de Stohrer. Elles portent les noms d'électriseurs célèbres (MM. Rosenthal et Benedikt).

J'ai aussi longuement et comparativement étudié la valeur des grandes et des petites piles composées de 50 à 60 éléments, à courants plus ou moins constants et tour à tour préconisées (la pile de Daniell à ballon, la pile au sulfate de plomb, la pile modifiée de Daniell, celle que l'on dit la plus constante, la pile à un seul liquide de Trouvé - Calleaud, la pile au chlorure d'argent de Gaiffe, et la pile de *Ruhmkorff-Duchenne*). Ayant exposé ailleurs l'examen critique de la plupart d'entre elles, je n'ai point à y revenir. Je dirai seulement que l'on ne peut en graduer que la tension à l'aide d'un instrument dit : *collecteur des courants*, à l'exception de la dernière (la pile Ruhmkorff-Duchenne), dont on peut en outre graduer le degré d'immersion.

GRADUATION PAR LE RHÉOSTAT-VOLTAMÈTRE.

Le petit appareil de graduation et de dosage des courants continus, que je viens présenter, est formé par la réunion et par la combinaison d'un rhéostat liquide et d'un voltamètre.

Rhéostat liquide.— Le rhéostat se compose d'un tube en verre, fermé en bas par un fond métallique et en haut par une virole à travers laquelle passe une tige également métallique, qui peut être plus ou moins enfoncée dans le tube, au moyen d'une cré-

maillère mise en mouvement par un bouton. Ce tube étant rempli d'eau et ses deux extrémités étant placées dans le circuit de la pile, la résistance opposée au courant par la couche d'eau qu'il doit traverser est d'autant moindre que la tige est plus enfoncée dans le tube, et *vice versa*.

On s'est aussi servi, pour la graduation des courants constants de rhéostats métalliques composés d'une ou de plusieurs bobines de résistance, dont le fil est très-fin et plus ou moins long (de 100 à 10000 kilom.), que l'on introduit dans le circuit du courant. Il en existe une assez grande variété ! Ces appareils de précision servent à régler certains électro-moteurs employés, par exemple, dans les stations télégraphiques. On verra que, dans l'usage médical, cette précision du graduateur n'est plus nécessaire, lorsqu'on lui associe le voltamètre qui indique la graduation de l'intensité obtenue par le rhéostat liquide. Cependant, M. Siemens (constructeur de Berlin) en a imaginé un pour l'application des courants continus, qui est décrit dans quelques traités spéciaux. J'en ai essayé d'autres analogues, mais je les ai trouvés moins commodes que le rhéostat liquide, parce qu'il se gradue plus facilement et parce qu'offrant une plus grande résistance sous un petit volume, il n'est pas encombrant. Il est plus portatif et enfin peu coûteux.

Il est vrai que les rhéostats métalliques sont plus sensibles; mais nous n'avons pas besoin d'une si grande précision dans les applications thérapeutiques. Il nous suffit de savoir que le rhéostat liquide gradue l'intensité du courant. On verra bientôt qu'en associant un voltamètre au rhéostat liquide, on peut toujours régler exactement cette intensité et appliquer le courant à la même dose ou avec la même constance (1).

(1) Primitivement, j'avais appliqué le rhéostat liquide à la graduation du courant d'induction; mais, lorsque j'eus découvert le moyen de graduer, au point de vue médical, ces courants par les cylindres métalliques enveloppant la bobine et le fer doux, le rhéostat ne me servit plus qu'à rendre l'appareil plus sensible. C'est pourquoi je l'ai appelé alors *tube à eau modérateur*. En effet, le rhéostat liquide diminue ou augmente la puissance de l'appareil dans des proportions très-rapidement variables avec la distance des parties métalliques, tandis que les tubes métalliques des bobines d'induction la graduent dans des proportions arithmétiques.

Au début de mes recherches, j'ai appliqué aussi le *rhéostat liquide* à la graduation des piles à courants constants ; c'était la meilleure que je connusse alors, car elle augmente ou diminue à la fois leur tension et leur action chimique, en d'autres termes, leur intensité. Ce procédé m'a permis d'expérimenter sur moi-même les propriétés des piles les plus puissantes. J'ai pu faire passer ainsi dans mes bras le courant d'une pile de Bunsen composée de 120 éléments, en plaçant dans son circuit un long rhéostat liquide (1). Je me suis toujours servi du rhéostat liquide pour l'application thérapeutique des courants continus. Cependant, malgré le soin que je prenais de graduer leur intensité avec le rhéostat liquide dont je combinais souvent l'action avec la graduation par augmentation ou par diminution du nombre des éléments, à l'aide de mon *distributeur des courants* et en modifiant leur degré d'immersion, malgré, dis-je, toutes ces précautions, des circonstances que j'exposerai bientôt m'ont fait sentir l'utilité, sinon la nécessité de rechercher le moyen de connaître toujours aussi exactement que possible la dose pour ainsi dire du courant continu administré aux malades. Le seul que j'ai trouvé, c'est l'adjonction du voltamètre au rhéostat liquide; de là vient le nom de *rhéostat voltamètre* que je donne à l'instrument que je vais décrire brièvement.

Voltamètre. — Le voltamètre, on le sait, est un tube de 8 à 10 centimètres de hauteur, fermé en bas par un mastic à travers lequel on fait passer deux fils de platine isolés l'un de l'autre et qui peuvent être mis en communication avec les conducteurs de la pile. Est-il rempli d'eau ordinaire et mis dans le circuit d'un courant galvanique, l'eau est décomposée en gaz qui se dégage, l'hydrogène autour du fil en communication avec le pôle négatif et l'oxygène autour du pôle négatif. La quantité de gaz décomposé pendant la durée du passage du courant est l'expression de la puissance électrolitique du courant.

Voici la manière de réunir le rhéostat liquide au voltamètre, et comment on combine leur action. Ils sont fixés sur un même

(1) J'ai rapporté cette expérience dans la première édition de l'Electrisation localisée, p. 8.

support en bois et l'un des fils de platine du voltamètre communique avec le fond métallique du rhéostat. L'extrémité supérieure de celui-ci et le second fil métallique du voltamètre peuvent être mis en communication avec les conducteurs d'une pile quelconque. Supposons que le rhéostat-voltamètre soit placé dans le circuit d'un courant et que le tige métallique du tube graduateur soit en contact avec le fond de ce dernier, l'intensité du courant est alors indiquée par le dégagement d'une grande quantité de gaz. Mais vient-on à éloigner la tige du fond métallique, le dégagement du gaz diminue à mesure qu'on augmente l'épaisseur de la couche liquide traversée par le courant dont on peut au contraire augmenter l'action chimique en faisant descendre graduellement dans le tube la tige du rhéostat liquide.

Le voltamètre adopté à mon rhéostat liquide se compose d'un tube gradué par millimètre, qui peut être fermé en haut par un bouchon et se continue en bas dans un tube de même hauteur, appelé tube-réservoir ; les fils de platine mis en communication avec le circuit du courant continu traversent le bas du tube gradué.

Ce voltamètre étant rempli d'eau, lorsque je veux mesurer exactement l'intensité d'un courant gradué par mon rhéostat liquide, je bouche son extrémité supérieure. Alors le gaz produit par la décomposition de l'eau refoule le liquide du tube gradué dans le tube-réservoir, et son volume augmente rapidement; l'espace qu'il occupe dans la partie supérieure est indiqué par les divisions du tube gradué.

On peut aussi connaître approximativement l'intensité du courant continu en voyant la rapidité et l'épaisseur de la petite colonne de gaz qui se dégage autour des fils de platine. On en acquiert vite l'habitude. Quant à moi, j'ai recours au procédé de dosage, ci-dessus décrit, seulement dans certaines expériences délicates.

Cette manière de mesurer l'intensité d'un courant continu est exacte. Elle m'a donné un résultat satisfaisant, lorsque j'ai eu à rechercher comparativement l'intensité des différentes piles que j'ai réunies dans mon cabinet (la pile au sulfate de plomb de Marié-Davie, la pile modifiée de Daniell (dite Trouvé Calleaud)

la pile au chlorure d'argent de Gaiffe, la pile au bisulfate de mercure de Ruhmkorff-Duchenne (1).

Je ferai encore remarquer que le rhéostat-voltamètre a l'avantage de montrer le passage du courant; il dispense de l'emploi du galvanomètre destiné à cet usage et que l'on joint habituellement aux piles. Il indique aussi la direction du courant, car on voit toujours l'hydrogène se former autour du fil de platine correspondant au pôle négatif.

FAITS CLINIQUES DÉMONTRANT L'UTILITÉ DU RHÉOSTAT-VOLTAMÈTRE.

Voici maintenant dans quelles circonstances le rhéostat-voltamètre peut être utile et même nécessaire, dans l'application des courants continus à l'expérimentation électro-physiologique et à la thérapeutique.

Dès l'origine de mes recherches électro-physiologiques, j'ai signalé les dangers de l'application des courants galvaniques à la face et dans la région cervicale, comme dans les cas suivants :

1er Cas. — En 1855, j'ai publié, comme exemple, un cas de perte de la vue du côté excité, immédiatement après la galvanisation des muscles de la face, dans un cas d'hémiplégie faciale *a frigore*. Des vertiges, quelquefois avec phénomènes de congestion de l'encéphale ou avec syncope, sont aussi provoqués par l'application des excitateurs galvaniques humides à la face ou sur la région cervicale.

2e Cas. — Une malade (veuve de médecin) atteinte depuis deux ans d'une hémiplégie du côté gauche, consécutivement à une hémorrhagie cérébrale, m'a été adressée par M. le Dr Gretscher, pour être

(1) Voici une expérience qui montre la précision de ce procédé. Examinant le degré de constance de la pile de Ruhmkorff-Duchenne, j'ai découvert que, pendant les deux ou trois premières minutes, elle perdait un peu de son intensité et qu'ensuite elle restait constante jusqu'au lendemain. — M. Ruhmkorff a répété de son côté, à l'aide du voltamètre et du galvanomètre, la même expérience sur une pile semblable, et il a obtenu un résultat absolument identique. Il est bien entendu que, dans ces expériences de précision, l'eau du voltamètre doit être la même et renouvelée chaque fois. Nous nous sommes servis de l'eau de Seine. Est-il besoin de dire que si l'eau du voltamètre contenait plus de sels ou était acidulée, ou si le passage du courant avait exercé sur elle une action électrolitique, la quantité de gaz produite dans le même espace de temps serait variable? — J'ai aussi constaté, à l'aide de mon rhéostat-voltamètre, que la pile portative au chlorure d'argent de Gaiffe est aussi constante que la plus grande pile de Trouvé-Calleaud.

traitée par le courant continu. Le membre inférieur gauche avait alors recouvré une grande partie de sa motilité; mais le membre supérieur présentait les troubles musculaires symptomatiques d'une sclérose secondaire fasciculée du cordon antéro-latéral du côté gauche. Je fis passer pendant cinq minutes un courant descendant dans la direction de la moelle, et pendant les cinq autres minutes, le pôle positif restant appliqué dans la région cervicale, je promenai le second rhéophore sur les nerfs propres de certains muscles moteurs du membre supérieur, selon la méthode appelée par Remack : galvanisation par courant labile. Cette application fut faite avec toutes les précautions possibles, afin d'éviter les vertiges et les accidents qui pouvaient en être la conséquence. Le courant galvanique était fourni par vingt et un éléments de mon appareil Ruhmkorff-Duchenne au plus faible degré d'immersion, et son action électrolitique avait été graduée et mesurée à l'aide de mon rhéostat-voltamètre. Lorsque je dépassais la dose ainsi mesurée, des vertiges apparaissaient. Les choses étant ainsi réglées, les courants furent appliqués par mon aide, pendant quelques séances, sans accident; la malade assurait qu'elle éprouvait déjà une amélioration notable; elle avait moins de raideur dans les mouvements d'extension des doigts et dans l'élévation du bras sur l'épaule. Mais un jour, par un défaut d'attention de l'opérateur, la tige du rhéostat liquide s'étant trouvée plus enfoncée que de coutume, la puissance du courant fut doublée, et, à l'instant, la malade éprouva un fort vertige, avec embarras de la parole, engourdissement et pesanteur des membres supérieur et inférieur gauches, avec fourmillements et picotements dans les doigts; elle fut même sur le point de s'évanouir; sa face était devenue rouge, vultueuse, en un mot, elle éprouvait tous les symptômes d'une nouvelle congestion cérébrale. Ces accidents persistèrent quelque temps, bien que le passage du courant eût été immédiatement arrêté.

Cet accident que j'avais observé plusieurs fois avant l'emploi du galvanomètre, chez des individus soumis avec les plus grandes précautions aux courants appliqués dans la région cervicale, prouve que sous l'influence du courant, il s'est produit dans ces circonstances une congestion (dont je ne veux pas exposer ici le mécanisme), probablement sous l'influence de l'excitation des vaso-moteurs de cette région, qui, dans des conditions pathologiques semblables et aujourd'hui bien connues (anévrysmes miliaires des vaisseaux de l'encéphale), pourraient provoquer une nouvelle hémorrhagie cérébrale.

Ce fait clinique prouve encore que l'application des courants continus ne doit pas être confiée à une personne inexpérimentée et qui ne connaît pas exactement la puissance de l'action spéciale des courants continus sur les circulations locales de la région cervicale ou de la tête.

Je rapporterai encore un autre exemple de syncope avec pâleur de la face, provoquée par l'application du courant continu, bien qu'elle eût été faite aussi avec les plus grandes précautions dans la région cervicale. C'était évidemment un cas d'ischémie cérébrale.

3e Cas. — Un ataxique à qui j'appliquais le courant continu descendant provenant de quatorze éléments de ma grande pile Trouvé-Calleaud, mais dont je n'avais pas réglé l'action électrolitique à l'aide du rhéostat-voltamètre, tomba immédiatement en syncope, avec une pâleur extrême de la face. Il fut quelques minutes à en revenir, et il me dit alors que sa syncope avait été précédée d'un vertige. J'ai pu cependant soumettre ce malade à de nouveaux courants continus appliqués dans la même région, sans accident, mais après avoir réglé progressivement, à l'aide du rhéostat-voltamètre, le degré de son intensité. S'il m'arrivait de dépasser un peu cette dose, en enfonçant la tige du rhéostat liquide, les vertiges apparaissaient, avec décoloration à la face. Je me gardais bien, on le conçoit, d'aller jusqu'à la syncope, et je ramenais le courant à son degré primitif d'action chimique. Mon confrère et ami, M. Crisafy, a été témoin de cette espèce d'expérience.

Le mécanisme de ce genre de vertiges diffère évidemment, dans ce dernier cas, du précédent. Il me semble qu'on ne peut l'expliquer que par un resserrement des vaisseaux capillaires, sous l'influence de l'excitation des vaso-moteurs.

A ces faits je pourrais joindre un cas de galvanisation de la corde du tympan, qui produisit, outre une salivation très-abondante et un goût métallique très-prononcé, un vertige suivi de syncope.

En somme, les faits cliniques que j'ai recueillis pendant ma longue pratique m'ont tenu en garde contre les dangers de l'application des courants continus à la face ou dans la région cervicale, mais depuis que je fais usage du rhéostat-voltamètre pour graduer ou mesurer leur intensité et les approprier à chacun des cas, je puis, en toute sûreté, appliquer thérapeutiquement les

courants continus, quels que soient la surface et le nombre des éléments.

4e Cas. — Comme preuve de l'excellence de ce mode d'application du courant continu, je vais relater un cas de trophonévrose de la face que j'ai vu en consultation avec mon ami M. Charcot. Ayant placé dans le circuit d'un courant de soixante éléments de la grande pile Trouvé-Calleaud mon rhéostat-voltamètre, j'ai pu en diminuer et en mesurer l'intensité avec assez de précision et de sûreté pour en faire passer le courant dans la face du côté malade pendant trente séances, durant chacune dix minutes, et cela sans produire de vertiges. Pendant l'application du courant continu, la face rougissait, la circulation vaso-motrice y était évidemment activée. (Je ne puis me prononcer encore sur les résultats obtenus dans ce cas.) Plusieurs fois il m'est arrivé, chez cette malade, d'augmenter un peu, à l'aide de mon graduateur liquide, le dégagement de gaz produit par la décomposition de l'eau, et immédiatement la face pâlissait, et l'apparition des vertiges me forçait de suspendre la séance.

Dans plusieurs paralysies de la face, j'ai pu appliquer le courant continu de la même façon, concurremmont avec la faradisation, sans produire de vertiges.

En résumé, les faits et les considérations que je viens d'exposer démontrent l'utilité de la graduation et du dosage du courant continu par le rhéostat-voltamètre dans la région cervicale et à la face.

Le rhéostat-voltamètre est nécessaire dans l'application d'un courant à forte tension, en d'autres termes, dans l'emploi médical d'une pile composée d'un grand nombre d'éléments.

Lorsque l'on veut se servir d'une pile composée d'un grand nombre d'éléments, on en est souvent empêché par l'action électrolitique trop grande, et alors on est forcé de diminuer le nombre des éléments à l'aide du *distributeur de la pile*. Ainsi l'on ne prend ordinairement que 15 à 30 éléments d'une pile à courants constants, de 50 à 60 éléments pour l'application du courant continu stabile, d'une durée de dix minutes, et encore doit-on, de temps en temps, changer un peu les rhéophores de place en les faisant glisser, afin d'éviter de produire des eschares ou des vésications à la peau. La résistance opposée graduellement au courant par l'épaisseur de la couche liquide du rhéostat-voltamètre qu'on lui fait traverser et la possibilité de mesurer exactement l'ac-

tion chimique de ce courant, permettent d'appliquer toujours des piles à forte tension, en évitant les inconvénients inhérents à leur puissance chimique.

Le rhéostat-voltamètre permet d'utiliser, dans la pratique, avec le même avantage, les piles plus ou moins constantes, plus ou moins volumineuses, en régularisant leur courant.

Pendant l'application du courant continu le plus constant, par exemple, celui de la pile Trouvé-Calleaud, de la pile au sulfate de plomb, de la pile de Siemens (dite de Remak), l'action électrolitique varie nécessairement, selon que les rhéophores sont plus ou moins éloignés l'un de l'autre, comme dans le cas suivant : Après avoir placé les rhéophores sur le trajet du rachis à la distance de 5 à 6 centimètres l'un de l'autre, vient-on à éloigner l'un d'eux, en le faisant glisser jusqu'au sacrum, on constate alors, dans le voltamètre placé dans le circuit, que le dégagement du gaz, en d'autres termes, que la décomposition de l'eau diminue considérablement, au moment de l'écartement mutuel des rhéophores.

C'est surtout pendant l'application des courants labiles où la distance des rhéophores varie incessamment, que les avantages du courant constant sont encore perdus.

Les différentes piles médicales qui ont été construites dans ces dernières années, au point de vue de l'application thérapeutique des courants continus, sont assez nombreuses. On peut les diviser en piles portatives, en raison de leur petit volume et de leur légèreté, et en piles fixes, c'est-à-dire d'un volume et d'un poids tels qu'elles ne peuvent être transportées. Celles-ci ayant sur les premières l'avantage d'être beaucoup plus constantes, on en a recommandé l'usage exclusif dans les applications thérapeutiques des courants continus. Aussi voyons-nous la *pile Trouvé-Calleaud*, la plus constante de toutes, installée aujourd'hui dans nos hôpitaux (1). Moi-même je n'ai jamais appliqué dans mon

(1) L'administration des télégraphes fait, depuis plusieurs années, usage d'une pile imaginée par M. Blavier, qui est une modification de la pile Calleaud (pile de Daniell à un seul liquide). La pile de Trouvé-Calleaud est elle-même une imitation heureuse de celle de M. Blavier et de M. le professeur Guillemin.

cabinet que les piles réputées tour à tour les plus constantes.

Mais comme je puis facilement, à l'aide du rhéostat-voltamètre, graduer et distribuer les courants des piles portatives les moins constantes, d'une manière aussi régulière ou constante que les piles les plus volumineuses et les plus constantes, j'ai recherché s'il y avait réellement, avec le même nombre d'éléments, et à intensité égale, une différence réelle entre l'action électro-thérapeutique des petites piles portatives et des lourdes et grandes piles fixes. Je déclare, après une longue et consciencieuse expérience clinique, que je n'en ai trouvé aucune; ce résultat devait être prévu, car physiquement il n'en saurait exister. C'est du moins l'opinion des physiciens les plus compétents.

Les piles à courant constant diffèrent principalement entre elles par leur force électro-motrice et par leur plus ou moins de constance, en raison des sels et métaux divers qui entrent dans leur composition. Ainsi, la force électro-motrice de la pile de Bunsen étant 100, en chiffres ronds, celle de Daniell est égale à 55, celle au bisulfate de plomb à 30, celle au bisulfate de mercure à 75, celle au bichlorure de mercure à 75, etc.; il suffit, pour égaliser leur intensité, d'ajouter ou d'enlever à chacune d'elles autant de couples qu'il y a de différence entre elles.

Quant à l'inégalité de leur constance (par exemple entre les piles de Daniell modifiées par Siemens, par M. Blavier, par le professeur Guillemin, par Trouvé-Calleaud) qui sont les plus constantes, cela nous importe peu, puisque le rhéostat-voltamètre peut graduer et distribuer le courant continu avec la plus grande régularité. Mais un observateur viendra-t-il soutenir que, bien que leur intensité soit égale et que leurs courants soient ainsi administrés avec la même constance, ces piles jouissent cependant de propriétés physiologiques et thérapeutiques différentes. Les données de la physique ne sauraient assurément rendre raison de cette espèce d'action différentielle entre les piles précédentes? je n'en ai pas moins cherché à constater si elle existait réellement. J'ai poursuivi ces recherches avec soin et persévérance. Eh bien ! j'affirme que je n'ai trouvé, entre toutes ces piles, le nombre de leurs éléments étant égal ainsi que leur électricité de quantité, aucune différence appréciable dans leurs propriétés physiologiques et thérapeutiques.

Tout le monde comprend combien la question que je soulève intéresse la vulgarisation de l'application des courants continus. Si, en effet, l'on persistait à croire que les piles lourdes et volumineuses, occupant un grand espace et d'un transport presque impossible, sont absolument nécessaires à l'application thérapeutique des courants continus constants, ce mode d'électrisation ne pourrait être pratiqué que dans des établissements ou dans des cabinets spéciaux. Mais comme en m'appuyant sur l'expérimentation et sur ma pratique, j'ai démontré qu'avec le rhéostat-voltamètre le courant des piles portatives peut être facilement distribué avec autant de régularité que celui des grandes piles les plus constantes, j'ai l'espoir de les voir bientôt aussi répandues dans la pratique que les appareils d'induction légers et peu volumineux. Ils pourront ainsi concourir avec ces derniers à la guérison ou à l'amélioration des paralysies, des atrophies et des lésions du système nerveux.

NOTE. — *Des propriétés différentielles, au point de vue thérapeutique : 1° de l'extra-courant et du courant induit; 2° du courant d'induction et du courant galvanique intermittent.*

Au moment où le mémoire qu'on vient de lire était sous presse, la question de l'action différentielle, au point de vue thérapeutique, de l'extra-courant et du courant induit, a été de nouveau soulevée par M. E. Cyon. Cet auteur a aussi exposé, sur les propriétés différentielles du courant induit et du courant galvanique intermittent, des opinions qui, dans l'état actuel de la science, ne me paraissent applicables ni à la pathologie, ni à la thérapeutique. Cette question étant intimement liée à la pratique de l'électrothérapie, et l'auteur ayant très-souvent attaqué des opinions que j'ai professées et que je soutiens encore aujourd'hui, j'ai jugé opportun, en exposant sommairement l'examen critique de son livre, de réfuter des assertions qui sont démenties par l'observation clinique, et qui ne peuvent qu'embarrasser la pratique de l'électrothérapie.

A. — Je rappellerai que, lorsqu'il y a une vingtaine d'années, j'ai eu à exposer les résultats de mes recherches sur les propriétés différentielles de l'extra-courant et du courant induit, je ne me suis pas courbé devant l'autorité de la science; car, m'appuyant sur de nombreuses expériences électro-physiologiques, probantes, j'ai soutenu, contrairement à l'opinion de plusieurs physiciens illustres, qu'indépendamment de leur tension plus ou moins grande, le courant induit et l'extra-courant jouissent de propriétés physiologiques et thérapeutiques qui les distinguent l'une de l'autre. Ainsi MM. Becquerel m'ont objecté que « *l'extra courant et le courant de premier ordre ne jouissent pas de propriétés électives sur telle et telle fonction, mais qu'ils ont une action plus ou moins énergique en raison de leur tension.* » Cette objection est renversée par ce seul fait que j'ai démontré à tous les physi-

ciens qui ont bien voulu voir ou expérimenter sur eux-mêmes, à savoir : que la sensibilité et la contractilité des muscles, que l'excitabilité des nerfs mixtes et d'autres organes profonds (le testicule, l'intestin, la vessie, etc.), sont beaucoup plus vivement provoquées par l'extra-courant dont la tension est faible, que par le courant induit dont la tension est forte comparativement au premier. Le courant induit et l'extra-courant jouissent encore d'autres propriétés physiologiques différentielles. J'ai fait connaître, dans mes premières recherches, les proportionnalités de longueur et de section des fils de la première et de la deuxième hélice, nécessaires à la production de ces effets physiologiques différentiels ; j'ai ajouté que la longueur et la finesse du fil de la la deuxième hélice ne suffisaient pas pour qu'elle obtînt toute sa puissance ; qu'il fallait avant tout que cette hélice fût induite. Ces détails de construction étaient destinés seulement aux fabricants d'appareils ; je n'ai jamais eu la prétention d'en tirer une théorie.

C'est ce que ne paraît pas avoir compris M. Cyon. Il a écrit en effet : « Pour l'électro-thérapeutiste, cette étude (étude de la loi d'Ohm et de ses applications) est d'autant plus indispensable que précisément, dans l'application de l'électricité à la médecine, cette loi doit être constamment prise en considération. Comme preuve, il suffit de rappeler l'exemple d'un des électro-thérapeutistes les plus distingués (Duchenne, de Boulogne) *qui, pour avoir négligé cette loi, s'est laissé conduire à cette théorie singulière sur la différence entre les effets physiologiques des courants de la spirale secondaire et ceux des extra-courants*, théorie qui s'affiche encore aujourd'hui dans plusieurs Traités d'électro-thérapeutique, comme bien et dûment établie. (Cyon. Loc. cit., p. 33.) Je remercie mon savant critique de la leçon de physique qu'il a l'intention de me donner. Mais il me permettra de lui faire observer que je connaissais, bien avant lui, la loi d'Ohm, dont les formules sont exposées dans tous les manuels ou traités de physique.

Le livre dans lequel cette critique m'est adressée est surtout consacré à l'examen de l'état actuel de la science, concernant l'électrotonus, le katélectrotonus et l'anélectrotonus. L'auteur expose aussi ses propres recherches expérimentales sur l'application à l'homme des lois et formules découvertes par Pflugger, recherches assurément intéressantes mais qui, d'ailleurs, avaient déjà été faites, en partie, par Eulenbeurg et Erb. Il n'en est ressorti rien de bien nouveau au point de vue pratique, et les déductions thérapeutiques qu'il a essayé d'en tirer ne paraissent pas s'appuyer sur des observations cliniques sérieuses. Cependant l'auteur ne s'en proclame pas moins le *rénovateur* de l'électro-thérapie scientifique. Personne ne souhaite plus que moi qu'il mérite un jour l'honneur qu'il s'est décerné. Mais il ne suffit pas d'être habile physiologiste pour être bon thérapeutiste ; il faut être avant tout pathologiste et clinicien. Or, dans le chapitre où il s'efforce d'appliquer les lois du katélectrotonus et de l'anélectrotonus à l'électrothérapie qu'il prétend rendre scientifique, — je regrette d'avoir à le dire, — on reconnaît qu'il n'est rien moins que pathologiste et clinicien. Pour en donner une idée, je me bornerai à dire qu'il a écrit un Mémoire (Cyon, *Die Chorea*, etc., 1865, et Die Leher von der tabes dorsalis, 1867) pour démontrer que la chorée et l'ataxie locomotrice sont une seule et même maladie ; ce qui est démenti par l'observation clinique et l'anatomie pathologique.

On trouvera sans doute assez étrange que mon savant critique, qui s'est fait ainsi l'écho de mes puissants contradicteurs (MM. Becquerel), se mette en

complète contradiction avec lui-même en terminant son livre (Cyon, loc. cit., chap. VI, p. 272), et me donne finalement raison, en convenant : 1° que les effets différentiels que j'ai signalés entre l'extra-courant et le courant induit de mon appareil volta-faradique existent réellement; 2° que l'on n'obtient le maximum de puissance de l'induction de la deuxième hélice qu'en donnant à son fil les proportions de longueur et de finesse que j'ai indiquées, conditions qui n'existent pas dans l'appareil de Dubois-Reymond dont le fil induit n'est ni assez fin, ni assez long. Tout le monde remarquera que c'est justement la thèse que je soutiens contre MM. Becquerel. Quel pouvait donc être son but, lorsque, dans sa préface, il a déclaré partager l'opinion de mes puissants contradicteurs sur la cause physique de ces effets différentiels ?

J'ai laissé aux physiciens le soin de rechercher la cause réelle des effets différentiels de l'extra-courant et du courant induit. Plusieurs d'entre eux et des plus autorisés (M. Delarive, M. le vicomte du Moncel et M. F.-P. Leroux) ont déclaré, comme moi, que la différence de tension de l'extra-courant et du courant induit ne suffit pas pour expliquer leurs effets physiologiques différentiels, et ils en ont recherché le mécanisme. Longtemps encore, je crois, cette question exercera la sagacité des physiciens.

B. — Quelle est la valeur de l'action différentielle du courant d'induction et du courant galvanique intermittent, pour ce qui concerne l'excitation de la contractilité musculaire, au point de vue diagnostique et thérapeutique des paralysies ?

Tout le monde sait aujourd'hui que, dans certaines paralysies, les muscles ne se contractent plus par les courants d'induction les plus forts, alors qu'ils sont encore plus ou moins excitables par le courant continu intermittent. Il est peu de thérapeutistes qui n'aient eu l'occasion d'observer ce phénomène ; quant à moi je l'ai rencontré depuis longtemps assez fréquemment. Les électro-physiologistes, après avoir produit artificiellement des paralysies en écrasant des nerfs chez des animaux, et M. Cyon lui-même, qui a répété ces expériences suivant la méthode de Neumann avec beaucoup d'habileté et de soin, particulièrement sur le nerf tibial du lapin, ont conclu de ces expériences que cette action différentielle entre le courant d'induction et le courant galvanique intermittent est due uniquement à la différence de leur durée : « Il ressort de notre discussion (sur l'examen de toutes les recherches électro-physiologiques sur cette question), *que si le nerf et le muscle ne donnent point de réaction avec le courant induit, quand ils ont conservé leur excitabilité pour le courant constant, cela tient à la courte durée du premier.* » (Cyon, loc. cit., p. 251.) Cette proposition électro-physiologique est incontestable ; cependant elle est inapplicable à la pathologie ; pour ma part, je l'ai trouvée si souvent en contradiction avec les faits cliniques, que j'en ai conclu que, dans l'état actuel de la science, elle ne saurait servir de base à l'électrothérapie scientifique, et que même elle pourrait égarer le praticien. Appliquant, en effet, cette espèce de loi électro-physiologique au diagnostic et au pronostic des paralysies, certains observateurs ont conclu que le muscle était dégénéré parce qu'il ne répondait plus au courant induit ou au courant galvanique intermittent. Rien n'est plus inexact. — Ainsi j'ai rencontré un bon nombre de paralysies saturnines dans lesquelles les muscles, qui restent aussi inertes sous l'influence des intermittences du courant galvanique que sous l'influence du courant d'induction, n'en guérissaient pas moins ; dans quelques-uns de ces cas, j'ai trouvé parfaitement intacts à l'examen microscopique des fragments de muscles paralysés, enlevés par mon emporte-pièce histologique. — D'autre part, dans des cas de paralysies atro-

phiques, de cause traumatique, j'ai rencontré des muscles atrophiés privés de mouvements volontaires, qui ne pouvaient être mis en contraction avec les intermittences d'un courant galvanique puissant (70 éléments de la grande pile Trouvé-Calleaud), et qui cependant répondaient encore à un courant d'induction assez faible. Un malade (M. T...), que j'ai vu en consultation avec MM. Panas et Charcot, et qui a été traité par M. Benedikt (de Vienne), en est un exemple remarquable. — Enfin comment expliquer ces cas pathologiques dans lesquels les muscles ne répondent ni à l'excitation du courant galvanique, ni à l'excitation du courant d'induction, et dans lesquels cependant la motilité volontaire est intacte. De ces faits cliniques, qui ont fait le sujet d'un mémoire que j'ai présenté à l'Académie des sciences en 1854, j'ai conclu *que l'intégrité de la contractilité électro-musculaire n'est pas nécessaire à l'exercice normal des mouvements volontaires; conséquemment que l'excitant nerveux et l'excitant électrique ne sont pas identiques, et que la contractilité électro-musculaire n'est pas une propriété musculaire scientifique.* — Ces propositions ont été longtemps traitées de paradoxes et m'ont valu bien des critiques acerbes. M. Cyon n'avait sans doute pas connaissance de ce travail, reproduit en partie dans les trois éditions de l'*Electrisation localisée*, quand il m'a prêté, à la page 218 de son livre, une opinion contraire à celle qui est exprimée dans les propositions précédentes.

Dans les espèces de paralysies dont il vient d'être question, le passage du courant continu constant rend, il est vrai, quelquefois au muscle la propriété de se contracter plus ou moins par les courants intermittents. Quel est le mécanisme de ce phénomène? L'activité de la circulation locale, provoquée par le passage du courant continu, contribuerait-elle à ranimer, pour un moment, la contractilité électro-musculaire éteinte? Depuis longtemps je me suis posé cette question.

En résumé : 1° les données actuelles de l'électro-physiologie des courants induits et des courants galvaniques intermittents, pour ce qui a trait aux troubles de la contractilité électro-musculaire, ne sauraient expliquer le mécanisme d'un grand nombre de paralysies, ni servir à éclairer leur diagnostic ou leur pronostic; 2° elles n'ont pu jeter aucun doute sur l'exactitude des déductions diagnostiques et pronostiques que j'ai tirées, dans ces paralysies, de l'état de la contractilité électro-musculaire explorée par la faradisation localisée; 3° enfin prétendre aujourd'hui en faire la base d'une électrothérapie scientifique, c'est compromettre son avenir en la rendant inintelligible.

REMARQUES SUR LES BLESSURES PAR ARMES A FEU OBSERVÉES PENDANT LE SIÉGE DE METZ (1870) ET CELUI DE PARIS (1871),

Par le Dr GILLETTE.

(Suite et fin.)

§ II. *Blessures de la poitrine. — Fractures de l'omoplate.* Nous avons observé : 1° des *contusions simples*, ou des plaies contuses avec mortification limitée des parois de la poitrine par éclat d'obus ou par balle morte.

2° *Des sétons non pénétrants* de la paroi latérale du thorax seuls ou coïncidant avec un autre séton par le même projectile, soit au bras, soit à l'avant-bras du même côté; très-souvent dans ce cas une ou deux côtes ont été frôlées par la balle et ont présenté une fracture incomplète :

Chez un soldat de 24 ans, du 73e de ligne, blessé le 16 août à Gravelotte, la balle avait traversé superficiellement la face supéro-interne du bras gauche et la paroi latérale correspondante du thorax : il ne survint aucun accident du côté des organes thoraciques, mais, au bout de trois semaines, nous retirâmes d'un des orifices deux esquilles tertiaires qui provenaient d'une côte et entretenaient la suppuration du trajet.

Sur un autre blessé, qui fut traité pour un séton de la base du thorax, à gauche, nous avons également extrait d'un des orifices six esquilles primitives, non adhérentes, appartenant à la dixième côte : il n'y avait pas eu pénétration, mais nous vîmes à travers un débridement, que nous fûmes obligé de faire pour lier l'artère intercostale, la plèvre à nu : le malade guérit en trois semaines, sans accidents du côté des organes respiratoires.

Ces esquilles ont été dessinées par nous et représentées (fig. 3, pl. 7). Elles se remarquent par les vacuoles horizontales et parallèles qu'elles offrent et qui les distinguent de toutes les autres espèces d'esquilles. L'une est recourbée sur elle-même en forme de cupule, ce qui fait supposer qu'elle appartenait à un bord de la côte.

3° *Des plaies à ouverture unique et pénétrante.* — Nous ne citerons que les trois exemples suivants qui nous ont paru offrir le plus d'intérêt. Dans l'un d'eux (*blessure du médiastin antérieur*) :

Un officier prussien reçoit dans la région précordiale un coup de feu qui enlève en gouttière les parties molles et fracture une côte; au fond de la plaie on voyait battre le cœur : il y eut guérison au bout de deux mois.

Un second fait a trait à une plaie pénétrante de la poitrine par balle qui se termina aussi par la guérison, quoique le projectile fût resté dans l'intérieur de la cavité thoracique. Enfin un soldat dévissant un obus fait éclater le projectile qui tue deux hommes à côté de lui : un petit éclat pénètre à travers la cinquième côte, tout près du cartilage costal, et y fait une *perforation*

bien régulière. Malgré l'opération de l'empyème le blessé mourut, et à l'autopsie nous trouvâmes la plèvre entièrement suppurée; des fausses membranes récentes recouvraient le poumon qui était dur et ratatiné le long de la colonne vertébrale.

4o *Les sétons pénétrants* de la cage thoracique sont des blessures fréquentes, mais dont la guérison est relativement assez rare; cependant nous avons quatre cas, à notre connaissance, qui se sont terminés sans accident :

Dans l'un d'eux, qui a guéri sans trace de suppuration, la balle avait pénétré en avant et au-dessus du cœur, dans un espace intercostal, et était sortie en arrière également entre deux côtes sans lésion osseuse.

Dans un autre la pénétration, au lieu d'être *antéro-postérieure*, avait été *oblique*, et les deux côtés de la poitrine avaient été traversés de part en part, puisque la balle avait son orifice d'entrée au sommet de l'épaule gauche et celui de sortie à la paroi interne de l'aisselle droite : le malade avait eu un crachement de sang prolongé et des phénomènes thoraciques, surtout à gauche, qui avaient nécessité l'emploi de vésicatoires et de sangsues, mais il avait fini par guérir.

Parmi les sétons pénétrants de la poitrine qui se sont terminés d'une façon fatale, les uns ont été immédiatement ou presque immédiatement mortels, c'est-à-dire que les blessés ont succombé soit à une *hémorrhagie foudroyante* par un des orifices, principalement celui de sortie, soit à une *suppuration abondante de la plèvre et de la surface du poumon*, soit à un *épanchement pleurétique* consécutif, séreux, ou sanguin, qui entravèrent les fonctions du cœur et celles de la respiration.

Un séton, dont les deux orifices sont situés chacun à une extrémité du diamètre antéro-postérieur de la poitrine, n'implique pas toujours l'idée d'une blessure du poumon; la perforation de cet organe est même un fait assez rare dans ces sortes de lésions : les cartilages ou les côtes, les muscles intercostaux, peuvent faire éprouver au projectile une déviation telle, qu'à un orifice d'entrée situé en avant correspond une ouverture de sortie située dans un point diamétralement opposé en arrière, sans que le trajet profond qui les réunit soit antéro-postérieur; le poumon lui-même ne se laisse pas pénétrer facilement par le

projectile : au moment de l'ouverture de la poitrine, il fuit et vient par suite de son élasticité se coller contre les parties latérales de la colonne vertébrale.

Dans un des cas que nous avons observés, la communication de la cavité thoracique avec l'air extérieur ne s'établit que consécutivement à la chute d'une eschare : le bruit de glouglou extrêmement prononcé, qui se produisait au moment de la sortie, mais surtout au moment de l'entrée de l'air atmosphérique dans la poitrine, firent croire à quelques personnes que le poumon lésé et adhérent au thorax laissait pénétrer l'air par un des orifices, puis l'expulsait immédiatement après : ce phénomène n'était que le résultat de la vibration du pourtour d'une des ouvertures; l'air, par le mécanisme du soufflet, pénétrait dans la cavité pleurale elle-même, puis en ressortait en faisant entendre ce bruit anormal. A l'autopsie, en effet, le poumon n'était pas lésé, mais réduit à un bien petit volume, ratatiné et collé le long de la colonne vertébrale; toute la plèvre pariétale et viscérale était tapissée d'une fausse membrane épaisse, jaune et tomenteuse dans certains points, très-mince dans d'autres : dans la cavité pleurale on trouva un caillot qui était le résultat d'une hémorrhagie interne, suite de la lésion d'une artère de la paroi thoracique qui versait le sang à l'intérieur quand l'orifice externe fut bouché.

Tous ces sétons étaient ou *antéro-postérieurs* ou *obliques;* un autre bien remarquable était situé au niveau de la région précordiale et quoiqu'ayant intéressé le médiastin antérieur, se termina par la guérison :

C'était le cas dont j'ai déjà parlé et dans lequel une balle et un bouton de tunique dont le numéro s'était imprimé sur elle, pénétrèrent tous deux à gauche du sternum et furent extraits à droite de cet os; ce séton, dont les orifices étaient très-rapprochés l'un de l'autre, avait lésé les cartilages costaux et constituait un *séton antérieur de la poitrine.*

Le coup de feu peut, par suite de son obliquité dans le sens vertical, intéresser à la fois la poitrine et l'abdomen ; on a affaire alors au séton *pleuro-abdominal.* Nous avons eu occasion de voir dans le service de M. le Dr Raynaud à l'ambulance du Cours-la-Reine une blessure dans laquelle :

La balle avait traversé obliquement de gauche à droite et de haut en bas la base de la poitrine en lésant le diaphragme et le foie ; il existait au niveau de l'hypochondre gauche une *fistule biliaire* développée

au niveau du lobe gauche hépatique et donnant issue à de la bile très-pure. Le blessé, qui eut une pleuro-pneumonie traumatique grave, mourut subitement par syncope.

Nous voulons relater ici une observation qui nous a paru bien intéressante et que nous avons recueillie à Metz : elle a trait à une *blessure diaphragmatique* ayant donné lieu à une *hernie de viscères* dans la cavité thoracique et dont nous avons pris le dessin sur place.

Les hernies diaphragmatiques congénitales ne sont pas chose rare, car on en trouve un bon nombre d'observations dans les auteurs, mais celles qui sont le résultat d'un traumatisme, et en particulier celles qui reconnaissent pour cause un coup de feu sont bien moins fréquentes; aussi ai-je voulu mentionner le fait avec la plupart de ses détails; le voici :

Coup de feu au niveau de la paroi latérale gauche du thorax. — Plaie pénétrante de la poitrine et de l'abdomen. — Perforation diaphragmatique. — Hernie complète de l'estomac, incomplète de la rate dans la cavité thoracique.

Le nommé Voisset, âgé de 26 ans, premier soldat du 25e régiment de ligne est blessé à Ladonchamps, près Metz, le 7 octobre 1870 au soir, et est directement transporté du champ de bataille à l'ambulance du Jardin Faber.

A son entrée il est en proie à une grande suffocation et à une douleur assez vive au niveau de l'appendice sternal. Il vomit du sang. La décoloration et le refroidissement de la peau sont notables, le pouls est petit, l'anxiété est extrême, le facies est grippé.

Le coup de feu, qui a atteint ce soldat au côté gauche de la poitrine lorsqu'il était couché dans la tranchée, lui a fait deux orifices, dont l'inférieur est situé au niveau des fausses côtes et dont le supérieur se trouve au point où le bord postérieur de l'aisselle rencontre la paroi thoracique correspondante. Nous diagnostiquons une *plaie pénétrante de la poitrine* avec blessure du poumon ayant occasionné comme d'habitude des vomissements de sang. Le 8 octobre, toujours même état d'anxiété ; il n'a pu, malgré les narcotiques, prendre une minute de repos pendant la nuit; le décubitus dorsal accroît ses accès de suffocation, aussi est-il obligé de rester continuellement assis sur son séant, maintenu dans cette position par des oreillers et une chaise couchée derrière son dos. Dès le 11 octobre les orifices produits par la balle sont fermés et n'ont donné lieu à aucune suppuration, mais les symptômes généraux se sont aggravés. Le pouls est

d'uno petitcsse extrême ; le hoquet, los vomissements sont incessants, presque toujours sanguinolents; ils sont surtout provoqués par les quelques cuillorées de tisane ou de bouillon que l'on veut faire prendre à ce pauvre garçon. La soif est ardente, la respiration est pénible; il y a absence de murmure respiratoire à gauche, et un fait que nous remarquons, mais sans y attacher une grande importance, est que la *moitié droite du diaphragme* seule se contracte, la moitié gauche est immobile. La percussion de la paroi thoracique gauche nous donne une sonorité anormale qui, jointe à une sorte de tintement métallique que l'oreille perçoit à l'auscultation, nous fait émettre un moment la possibilité d'un pnoumo-thorax. Les vomissements, qui semblent revenus par accès, par crise, sont généralement suivis de sueurs profuses, de petitesse et concentration du pouls, de constriction de la gorge. Le 14, après avoir eu un rejet de sang assez abondant, le malado sent ses extrémités se refroidir et meurt à trois heures de l'après-midi, avec toute sa connaissance et dans une extrême agitation sept jours après avoir reçu sa blessure.

Voici les faits que nous a révélés la *nécropsie* :

La paroi sterno-costale étant enlevée, nous constatons immédiatement dans le côté gauche de la poitrine une *masse globuleuse en avant et ressemblant à une vessie insufflée* (pl. I, A). Ma première impression est de croiro à une distension énorme du péricarde par un épanchement. Regardant de plus près, je constate que cette poche (A) piriforme, plus grosse et plus allongée qu'une tête de fœtus, est sonore et constituée par *l'estomac hernié en totalité* dans la cavité gauche du thorax, à travers une *déchirure diaphragmatique* et considérablement distondu par des gaz. — (M. Léveillé a reproduit (pl. I) cette hernie d'après un dessin que j'avais fait à Metz au moment de la nécropsie.) L'estomac (A) a pris la place du poumon (*d'*) qu'il a refoulé vers le sommet de la cavité de la poitrine: le cœur (*g*) est légèrement repoussé à droite ; toute la moitié gauche du diaphragme (*i*) est aplatie, déprimée, plutôt convexe du côté de l'abdomen, de sorte que la coupe transversale de cette cloison représente dans sa totalité la forme d'un S couché. Sur la poche stomacale considérablement congestionnée et à la surface de laquelle se remarquent plusieurs pétéchies bleuâtres sous-péritonéales, est étalé comme un bonnet le grand épiploon (*t*), infiltré de sang dans certains endroits et dont les franges offrent des adhérences récentes, car elles sont très-molles, soit avec la paroi thoracique, soit avec le diaphragme; soit enfin avec le péricarde qu'elles recouvrent un peu. En décollant l'estomac en haut et en dehors on voit qu'il adhère au pourtour de l'orifice supérieur fait par la balle, orifice qui se trouve au niveau de la sixièmo côte gauche complètement fracturée.

Sur la partie gauche du centre phrénique est placée l'ouverture (P) de 5 à 6 centimètres de diamètre à travers laquelle s'est hernié tout l'estomac et qui est assez resserrée sur le pédicule constitué par la réunion ou plutôt l'adossement du cardia et du pylore, la petite courbure de l'estomac, qui par sa position renversée devait se retrouver en bas, ayant complètement disparu par suite du rapprochement de ses deux extrémités. Pylore et cardia se croisent en X à la manière des ligaments croisés du genou, le pylore (P) est plus en avant et à droite et se continue, en se portant à gauche par l'ouverture diaphragmatique, avec le reste des intestins (S). Le cardia occupe la partie postérieure gauche et se continue, en se réfléchissant à droite, avec l'œsophage, disposition qu'il est impossible de voir sur la figure.

A gauche de l'orifice du passage de l'estomac, nous découvrons une seconde ouverture (O) du diaphragme entièrement séparée de la première et donnant issue à *une grande portion de la rate* (B, B'), de sorte que cet organe, étranglé par cet orifice, se trouve séparé en deux lobes : un (B'), plus volumineux, sus-diaphragmatique, situé dans le thorax, à coté de l'estomac hernié; l'autre, inférieur (B), sous-diaphragmatique, beaucoup plus petit, resté dans l'abdomen au-dessus du rein et tenant au premier lobe par un pédicule assez étroit, déchiqueté, passant par l'ouverture (O) *de la hernie splénique.*

Le lobe thoracique de la rate est relié à l'estomac et à l'épiploon par des adhérences de peu de consistance, et qui sont récentes, car elles se détachent avec facilité. Tous les organes intra-thoraciques et intra-abdominaux, poumon (*d*), foie (*f*), etc., sont sains; le poumon gauche seul est ratatiné, bleu, et ne devait pas servir beaucoup à la respiration du malade. Voulant conserver la pièce, je m'abstiens d'ouvrir la cavité stomacale : les pétéchies de la paroi nous indiquent qu'il s'est fait de petites ruptures partielles de la muqueuse qui ont donné lieu à l'hématémèse présentée par le malade pendant la vie.

Réflexions. — Quel a été le mécanisme de cette double hernie stomacale et splénique à travers le diaphragme? L'explication ne nous paraît pas très-facile à donner. Le soldat étant à plat ventre, la balle, arrivée horizontalement, a pu en fracturant une fausse côte intéresser le diaphragme, au moment de l'expiration, c'est-à-dire quand il était fortement convexe, en deux points (P,O) distincts, dont l'un a donné passage à l'estomac et l'autre à la rate; mais comment s'est-il fait que le projectile ne soit pas alors sorti du côté droit, car nous avons vu que le trou d'entrée et celui de sortie se trouvaient tous deux à gauche? La

balle s'est-elle brisée sur une côte et chaque fragment n'a-t-il pas pu produire deux orifices séparés sur la partie gauche du diaphragme? Ce qui détruit cette hypothèse, c'est que nous n'observons ici qu'une seule ouverture de sortie. Ne semble-t-il pas plus probable que le diaphragme traversé par le corps étranger s'est, à ce moment même, contracté énergiquement et s'est déchiré en un second endroit sans que le projectile ait pris part lui-même à la formation du deuxième orifice? Ce ne sont là que des hypothèses, et la véritable explication du mécanisme de cette double hernie nous paraît impossible à donner d'une façon bien nette. Quoi qu'il en soit, le fait d'une inspiration brusque, au moment où la cloison diaphragmatique a été frappée par la balle, peut avoir aidé singulièrement au passage de l'estomac dans la cavité thoracique, comme A. Paré l'indique dans le chap. XXXII (12e éd. Malgaigne, 1840), des plaies du thorax, où il s'exprime ainsi : « Les signes qui démonstrent « le diaphragme estre blessé sont pesanteur au lieu blessé, « délire, etc.......... et par ceste grande et véhémente ins- « piration est quelquefois attiré l'estomach et les intestins par la « plaie en la capacité du thorax, ce que j'ay remarqué à deux « personnes. L'un estait aide à maçon, lequel fut blessé au mi- « lieu du diaphragme, en sa partie nerveuse dont il mourut le « troisième jour, et luy ayant ouvert le ventre inférieur ne peus « trouver son estomach, ce qui me fit grandement merveiller, « pensant que ce fust une chose monstrueuse d'être sans esto- « mach. Mais ayant diligemment considéré, connus enfin qu'il « estait monté dans le thorax, iaçoit que la plaie du diaphragme « ne fut plus grande qu'à mettre le poulce : et ayant ouvert le « thorax, trouvay *ledit estomach enflé et plein de vent avecque peu* « *d'acquosité*. — Dabondant ie ne veux omettre cette histoire ad- « venue depuis peu de temps, d'un capitaine nommé François « d'Alon, natif de Xaintonge, lequel estant à la suite de monsieur « de Biron, grand maistre de l'artillerie de France, receut devant « la Rochelle un coup d'harquebuse, dont l'entrée étoit à la fin « du sternum près le cartilage scutiforme, passant au travers du « diaphragme en partie charnue, etc. »

Dans la thèse inaug. de M. Vaslin (1872) sur les plaies par

armes à feu on trouve deux observations de *perforation du diaphragme*, mais il y avait eu seulement issue de l'épiploon dans la cavité thoracique.

M. Duguet, dans sa thèse (1866) sur les hernies diaphramatiques congénitales, dit qu'une remarque intéressante faite par tous les observateurs c'est que, dans ces sortes de hernies, chaque fois que l'estomac a été engagé dans un orifice diaphragmatiqne, *il a été suivi par la rate*. Dans le cas que je viens de rapporter la rate n'avait suivi qu'à moitié le viscère et de plus elle avait passé par une ouverture autre que celle de l'estomac, fait que je n'ai trouvé mentionné dans aucun auteur.

Je rappellerai en terminant l'existence d'un symptôme que l'auscultation m'a révélé chez ce blessé et auquel j'avais donné une fausse interprétation, je veux parler du *tintement métallique*. Dans *Charlston's medical Journal*, M. Henry Bowditch, de Massachussets, a réuni 88 observations de hernies diaphragmatiques; 41 cas s'étaient produits à gauche et avaient présenté, comme le malade dont je viens de décrire l'observation, des *tintements métalliques;* on en trouve une courte relation dans Mon. hôp. 1856, p. 69. — Notons aussi que *malgré la paralysie de la moitié gauche du diaphragme* le vomissement s'est effectué à différentes reprises, ce qui vient à l'appui de ce qu'avançait Béraud (Compte-rendus et Mém. Soc. Biologie, t. IV, p. 5).

Quant au *rire sardonique* que quelques auteurs ont donné comme signe caractéristique et qui faisait reconnaître, à ce qu'il paraît, à Percy, sur le champ de bataille les blessures du diaphragme, il faisait complètement défaut chez notre malade.

Pour en finir avec les plaies de poitrine, nous mentionnerons deux exemples d'*emphysème sous-cutané* (à la suite de coups de baïonnette), qui se sont présentés à nous au Cours-la-Reine.

Dans l'un :

Une femme R... (Élisa), 44 ans, pendant la nuit du 30 avril, est prise d'un accès de manie furieuse : elle se porte plusieurs coups de baïonnette superficiels au niveau du sein gauche; une des plaies, située au-dessus de la fourchette sternale, est un peu plus profonde. Quarante-huit heures après, nous remarquons un emphysème sous-cutané de la paroi antérieure gauche de la poitrine, du cou et de la nuque; les phénomènes d'asphyxie sont peu intenses; cette femme

ne reste que cinq jours dans mon service, au bout desquels elle est évacuée dans une maison de santé : l'emphysème avait déjà beaucoup diminué.

L'autre cas est celui d'un *emphysème traumatique* presque généralisé des deux tiers supérieurs du corps par coups de baïonnette ayant lésé la poitrine.

C... (Jules), 37 ans, ancien capitaine de la garde mobile pendant le siége par les Prussiens, et ancien gendarme retraité, arrive à Paris le 10 mai, se rend à la place Vendôme et demande à parler au général Dombrowski, voulant s'enrôler, disait-il, dans les volontaires de la Commune : plusieurs marins, doutant de sa parole, le jettont par terre, piétinent sur lui et lui portent plusieurs coups de baïonnette; l'un d'eux frappe le côté gauche de la base de la poitrine. Au moment de son entrée je constate un *emphysème sous-cutané traumatique* occupant tout le thorax en avant et en arrière, les deux épaules, la paroi antérieure de l'abdomen, un peu les fesses, le cou et le côté gauche de la face : il n'y a rien aux bras et aux jambes ; les phénomènes de dyspnée sont considérables. Je ferme hermétiquement la plaie de la base de la poitrine, qui avait été la cause évidente de la pénétration de l'air et je laisse le malade au repos sans faire aucun traitement. Dix jours après, l'emphysème avait diminué de moitié et les lèvres de la plaie suppuraient un peu; le blessé sortit de l'ambulance, puis revint nous voir le 7 juin : il était complètement guéri.

Fractures de l'omoplate. — L'*épine du scapulum* et l'*acromion* sont les parties atteintes le plus fréquemment par les projectiles. Tantôt la balle n'écorne que le bec de l'acromion, tantôt elle fracture l'extrémité externe de la clavicule et l'acromion, puis ressort au-dessus de l'épine de l'omoplate. Ces blessures ne sont pas extrêmement graves, mais elles sont très-longues à guérir en raison des abcès qui se forment à différentes reprises et des esquilles consécutives mettant très-longtemps à s'éliminer et maintenant les trajets fistuleux pendant des mois entiers; nous avons vu une de ces blessures avec lésion de l'acromion et de l'épine du scapulum par balle déterminer un phlegmon intense de l'épaule et du bras, donner lieu à des fusées purulentes considérables et se terminer par une infection purulente rapide. Une autre infection purulente chronique dura plus de six semaines chez :

Un blessé, qui avait reçu une balle au niveau de l'épaule. Le pro-

jectile était entré au niveau du bord postérieur de l'aisselle gauche, avait fracturé deux côtes pour pénétrer dans la poitrine, s'était engagé dans la fosse scapulaire, avait traversé *la fosse sous-épineuse de l'omoplate* près du bord axillaire, et était allé se loger dans les muscles du dos : des fusées purulentes se développèrent tout autour du scapulum; des incisions furent faites, et le malade semblait aller mieux, lorsque la carie amena une suppuration sanieuse, des accès de fièvre avec sueurs profuses, et plusieurs abcès musculaires firent diagnostiquer l'infection purulente qui prit un caractère de chronicité; mais le malade ne présenta aucun accident du côté du poumon. A l'autopsie nous trouvâmes une perforation de l'omoplate non régulière et hérissée d'aiguilles osseuses qui aboutissent à l'orifice : l'os est rugueux et offre par place une couche de tissu osseux de nouvelle formation encore friable et qui, en se desséchant, se détache facilement par l'ongle.

Nous rapporterons enfin trois cas de blessures du scapulum produites par éclats d'obus.

Dans l'un il s'agissait d'un fragment de petite dimension qui, ayant pénétré à travers la paroi antérieure de l'aisselle, avait touché et mis à nu le sommet de l'apophyse coracoïde. La guérison s'effectua sans accident après la formation d'un abcès du bras, dans la gaîne du biceps.

Chez un autre blessé de 29 ans, observé dans le service de M. le Dr Dubrisay, nous avons constaté une large plaie de la partie postérieure de l'épaule faite par un éclat d'obus,qui avait enlevé tous les tissus cutanés et profonds y compris l'omoplate en rasant la cage thoracique. Le blessé, au moment de l'accident, n'avait eu que la sensation d'un coup de poing violent appliqué sur l'épaule; le doigt sentait dans la plaie des débris osseux, mais l'articulation de l'épaule n'avait pas été touchée; je ne sais ce que devint ultérieurement ce malade.

J'ai été témoin, au moment de l'entrée des troupes régulières, d'une blessure de l'omoplate par éclat d'obus assez curieuse quant aux conditions dans lesquelles elle s'est produite.

Michaud (Louis), du 26e bataillon de chasseurs, est touché à l'épaule droite au moment où, le sac au dos, il est à genoux devant l'ambulance, sur le quai de la Conférence. C'est à peine s'il sent le coup, ne croit pas avoir une blessure grave et fait encore au moins 600 mètres en tirant, portant dans sa plaie de l'épaule un gros éclat d'obus du poids de 2 livres dont un camarade le débarrasse facilement en

l'enlevant avec les doigts. L'hémorrhagie immédiate est peu considérable. A son entrée, nous constatons une plaie horizontale de 21 centimètres, allant de la colonne vertébrale à l'acromion, qu'elle déborde. L'épine de l'omoplate et l'apophyse acromiale sont broyées, mais l'articulation scapulo-humérale est saine. Le pansement consiste d'abord dans l'application de compresses imbibées d'eau alcoolisée, puis de glycérine phéniquée. Au bout de huit jours, la suppuration est de bonne nature, non odorante, quoique produite en partie par les os et très-abondante. Nous détachons plusieurs esquilles secondaires : l'une d'elles volumineuse a été dessinée par moi fig. 1, pl. 7. On y retrouve vaguement la forme de la partie la plus large de l'acromion; le tissu spongieux s'y révèle par une foule de vacuoles horizontales sur lesquelles existe une plaque de l'écorce du tissu compact. Le blessé fut évacué en bon état, mais non entièrement guéri.

Nous n'avons vu qu'un exemple de *fracture de la partie moyenne de la clavicule;* il appartient à :

Un homme de 46 ans, armurier, qui, étant sur le pas de sa porte, reçut un coup de revolver au niveau de la clavicule droite. Cet os fut fracturé comminutivement; l'exploration de l'ouverture unique, qui existait tout à fait à la partie supérieure de la paroi antérieure de l'aisselle, permit de constater un trajet long et profond, se dirigeant en dedans au milieu du cou. Il se développa un phlegmon suppuré profond du cou, sans retentissement aucun du côté de l'aisselle, et, malgré les incisions que nous nous hâtâmes de pratiquer, le pus se fit jour dans le médiastin, et cet homme mourut trois semaines après son entrée à l'ambulance d'une suppuration de la plèvre.

§ III. Blessures de l'abdomen. Fractures du bassin. Blessures de la fesse.

1° *Plaies de l'abdomen sans pénétration.* — Elles se rapportent bien souvent à des *éraflures*, des *contusions simples*, des *plaies superficielles*, des *sétons* avec ou sans lésion d'un des membres en même temps. La contusion de la paroi abdominale s'accompagne quelquefois de contusion plus profonde de certains viscères, par exemple : c'est ainsi que nous avons soigné une plaie superficielle de la région rénale, par éclat d'obus, compliquée d'hématurie, c'est-à-dire de retentissement du côté du rein correspondant; le malade fut complètement guéri au bout d'un mois. D'autres fois, et nous en connaissons deux exemples également

terminés par guérison, le projectile entrant soit par la face antérieure, soit par la face postérieure de la paroi abdominale, décrit un trajet curviligne dans l'épaisseur de cette paroi pour ressortir ou être extrait dans le point diamétralement opposé; on a affaire alors à une plaie sous-cutanée *en gouttière* ou *en ceinture* de l'abdomen; dans ces cas ce sont les muscles, surtout la masse sacro-lombaire, qui résistent et impriment une direction curviligne à la balle; il se produit assez souvent un phlegmon de la paroi de l'abdomen avec fusées purulentes.

Chez un blessé, le corps vulnérant avait fait, dans le flanc droit, une *plaie en doigt de gant* au fond de laquelle on put l'aller chercher et l'extraire. Quelquefois la balle arrivant obliquement au niveau de la paroi abdominale, continue son trajet oblique en lésant la séreuse et va se loger sous la peau à une distance plus ou moins grande de l'orifice d'entrée; l'extraction du projectile convertit alors une plaie primitivement pénétrante, il est vrai, mais sous-cutanée, *en blessure pénétrante directe*, ce qui augmente beaucoup la gravité de la blessure; je crois que dans ces cas le mieux est de s'abstenir de toute opération, ou au moins d'attendre quelque temps avant de pratiquer l'extraction du projectile; ainsi je me souviens, à la caserne du génie de Metz, d'avoir extrait une balle située sous la peau au niveau de l'hypochondre gauche :

Elle était entrée par la partie la plus reculée du flanc droit : l'ablation du projectile me démontra la pénétration abdominale : j'avais pris soin cependant, au moment où je faisais l'incision, de faire saillir la balle le plus en avant possible en pinçant la peau derrière elle; je me hâtai de réunir la petite plaie que j'avais faite; le malade, vingt-quatre heures après, était emporté par une péritonite suraiguë.

Nous avons vu au moment où un de nos collègues, à Chatel, après la bataille de Saint-Privat, faisait l'extraction d'une balle logée sous la peau dans la région inguino-crurale, une anse intestinale venir faire issue au niveau de la plaie pratiquée par le chirurgien. Enfin j'ai observé le fait suivant à l'ambulance du Cours-la-Reine :

Un fédéré reçoit une balle qui, pénétrant par la partie postérolatérale gauche de l'abdomen, va se loger en avant sous la peau : le

malade ne ressent sur le moment qu'un simple choc, il croit avoir reçu un coup de pierre, le chirurgien extrait la balle, mais commet la faute de ne pas immédiatement réunir la plaie qu'il a pratiquée et le blessé entre à l'ambulance avec l'issue de 1 centimètre et demi au moins d'anse intestinale par l'incision : on réduit et on fait une suture; le lendemain le blessé est pris de vomissements bilieux, mais n'offre pas d'autres symptômes de péritonite ; on pouvait même au bout de quelques jours le considérer comme entièrement guéri, quand au moment de l'entrée des troupes régulières dans Paris il fut tué dans son lit par une balle.

2° *Plaies avec pénétration.* — Les blessures pénétrantes de l'abdomen par projectiles de guerre ne nous ont pas présenté d'intérêt anatomique ou clinique particulier; presque toutes ont développé une péritonite suraiguë rapidement mortelle, mais qui, dans certains cas, n'a pas duré moins de huit jours avant d'amener la fin des souffrances du blessé, comme nous l'avons vu chez un de nos infirmiers frappé au ventre par une balle.

Chez un lieutenant de la mobile, âgé de 25 ans, touché à l'hypogastre par une balle prussienne, à Metz, il est survenu un phénomène particulier. Le blessé a cru avoir, au moment du choc, la cuisse cassée et le membre inférieur s'est fortement fléchi sur le bassin : la balle s'était-elle logée dans le muscle psoas? nous n'avons pu faire l'autopsie. Par la plaie faisait issue l'épiploon et s'échappaient les matières fécales; je noterai encore un fait clinique intéressant : quelques secondes à peine s'étaient écoulées depuis l'accident, que ce jeune homme était pris de vomissements répétés, avant que la péritonite ait eu le temps de se déclarer déjà.

Je ne dirai rien de ces larges éventrations dans lesquelles tout un paquet intestinal se trouve au dehors, et qui ne laissent après la réduction, contrairement à ce qui a lieu pour les animaux, aucune espèce de chance de succès.

Le *foie* est un des organes abdominaux le plus souvent atteint en raison de son volume et de sa fixité qui l'empêchent de se déplacer et d'échapper au projectile, comme cela existe jusqu'à un certain point pour les intestins. S'il est frappé perpendiculairement à sa surface, il se produit une grande quantité de fissures qui rayonnent toutes vers le point touché : la déchirure de l'organe présente la forme *étoilée*, il semble qu'il se soit déchiré du centre vers la circonférence. Dans deux circonstances, nous avons observé

une *fistule biliaire* : l'un de ces faits a été rapporté un peu plus haut; l'autre, qui s'est également terminé d'une façon malheureuse, a été vu par nous à la caserne du génie, à Metz, au niveau de la partie la plus reculée de l'hypochondre droit. Enfin un séton antéro-postérieur pénétrant à travers le foie s'est terminé, à Metz, par une guérison complète : voici quelques détails à ce sujet :

Tilly (Pierre), 25 ans, du 3e voltigeur, reçoit à Ladonchamps un coup de feu qui traverse d'avant en arrière l'hypochondre droit : la balle est entrée en avant sous les fausses côtes droites et est sortie sur une ligne parallèle à l'orifice d'entrée au niveau de la onzième côte. Le blessé n'est pas tombé sur le coup et a eu un peu d'hémorrhagie par l'ouverture antérieure. A son arrivée il présente quelques douleurs abdominales à la pression, mais n'a pas de vomissements. L'orifice d'entrée est plus petit que le postérieur : le trajet n'est pas sous-cutané, car il n'y a du côté de la base de la poitrine ni décollement de la peau, ni douleur au toucher. Les seuls accidents que le malade offrit avant de guérir fut un embarras gastrique intense, quelques vomissements et une dyspnée assez intense.

Nous avons trouvé, en faisant la nécropsie d'un blessé que nous n'avions pas soigné, une déchirure étendue de la *rate*; la balle avait produit un séton pénétrant à travers l'hypochondre gauche en fracturant quatre côtes d'une façon comminutive; quoique l'autopsie ait été faite quelques heures seulement après la mort, la rate était très-friable et réduite littéralement à une bouillie dans toute sa moitié inférieure. C'est la pulpe qui avait surtout souffert et laissait voir une grande quantité de lacunes limitées par des cloisonnements celluleux de forme et de dimension variables.

Le *diagnostic de la pénétration abdominale* est dans certains cas difficile à établir; mais il faut bien savoir que le chirurgien n'a aucun besoin, pour l'intérêt du malade, d'en établir la certitude par des manœuvres toujours blâmables; il doit donc s'abstenir de toute exploration. Nous avons vu commettre une singulière erreur que je rapporterai ici, puisqu'elle n'a été aucunement préjudiciable au blessé qui est sorti guéri et a pu, je crois, ultérieurement échapper aux recherches minutieuses dont il a été l'objet :

Le 29 avril, O.., officier de la Commune, reçoit par mégarde ou avec intention un coup de révolver à l'hypogastre : il est apporté à l'am-

bulance et on constate à gauche et au-dessus de la symphyse pubienne un orifice qui ne permet l'introduction du petit doigt qu'à une faible profondeur : le chirurgien ne voyant d'abord qu'un orifice examine les régions voisines pour y chercher le projectile, et sa main s'arrêtant sur le scrotum y trouve un corps résistant, il incise et reconnaît une induration arrondie très-prononcée qui lui donne le change et lui fait croire à la présence du projectile à ce niveau ; le blessé avait eu antérieurement une où plusiours blennorrhagies qui avaient été la cause de ce *noyau d'induration épididymaire.* Le lendemain la balle était rapportée par un ami qui l'avait trouvée dans la chambre où avait eu lieu l'accident; l'orifice de sortie avait échappé à l'investigation faite par le chirurgien et existait en effet sur la fesse gauche : avait-elle suivi un trajet abdominal, était-elle sortie par le trou obturateur? c'est là un fait dont on ne put se rendre compte; toujours est-il que le blessé ne présenta aucun symptôme du côté de l'abdomen et qu'après une mortification peu étendue du scrotum il fut évacué, guéri deux mois après son entrée à l'ambulance.

Nous connaissons deux cas où la balle a pénétré dans l'intérieur de la *cavité vésicale*. Dans l'un, le projectile s'est introduit par ricochet dans la cuisse avant de toucher l'ischion et était allé se loger dans la vessie; dans l'autre, c'était en fracturant le grand trochanter qu'il était entré dans le petit bassin.

Dans une thèse de Paris récente (1872), M. Klein a publié plusieurs observations suivies de réflexions sur les *plaies de la vessie par armes à feu.* Je mentionnerai enfin un cas dans lequel l'appareil de M. Trouvé a démontré, par les résultats négatifs qu'il a donnés, qu'on avait affaire non pas à un projectile de guerre logé dans la cavité vésicale, mais bien à une esquille osseuse ayant pénétré dans cette cavité après avoir perforé ses parois.

Fractures du bassin. — Les *fractures de la crête iliaque* sont communes et peu graves, mais souvent elles laissent après elles des fistules nécrosiques qui sont très-longues à guérir : nous en avons observé plusieurs à la suite de séton situé au niveau de la région abdomino-iliaque; généralement un des orifices se ferme, tandis que l'autre est entretenu par l'altération osseuse persistante qui s'élimine avec difficulté. Nous avons (fig. 2, pl. 7) dessiné une esquille de la crête iliaque du côté gauche : plus allongée dans le sens transversal, elle offre une portion super-

ficielle mate et plus lisse ; c'est une plaque de tissu compacte en avant de laquelle se trouve le tissu spongieux régulièrement disposé en lignes verticales et parallèles formant des dentelures tout autour du séquestre par suite de l'inégalité de leur longueur. Nous avons observé un cas de fracture de *la branche ischio-pubienne droite* par coup de feu chez un jeune fédéré de 22 ans qui mourut rapidement d'infection putride, il n'y avait qu'un seul orifice situé au niveau du cordon, l'exploration ne fit point découvrir le projectile et le malade ne présenta aucun symptôme de péritonite.

La *portion iliaque de l'os innominé* peut être détruite dans une étendue variable ou perforée par le projectile qui entre alors dans le petit bassin et produit des dégâts internes considérables. J'ai vu à l'ambulance du Cours-la-Reine, dans le service de mon maître et ami Liégeois, un exemple bien remarquable de perforation oblique ou de séton en gouttière de l'os iliaque ; voici le trajet suivi par la balle :

La balle, après avoir pénétré par la fesse, avait perforé la fosse iliaque externe et avait repoussé un peu en dedans une partie de la table interne qui représentait un creux sur lequel le corps étranger s'était réfléchi pour quitter sa direction première et aller se loger dans la fosse iliaque interne entre le muscle iliaque et l'os lui-même : il y avait eu pénétration de la ceinture osseuse du bassin sans lésion du péritoine ; le malade mourut d'infection purulente sans aucun phénomène abdominal.

Si, dans cet exemple, le changement de direction du projectile peut être attribué à la résistance d'une portion de la table interne de l'os iliaque qui s'est formée en gouttière d'appui sur laquelle la balle s'est réfléchie, on doit aussi tenir compte, jusqu'à un certain point, de la contraction du muscle psoas iliaque qui a pu faire obstacle à la direction première du projectile : ce mécanisme est d'autant plus admissible qu'au moment où il reçut sa blessure ce soldat courait, le corps penché en avant, et que par conséquent il produisait des contractions répétées des muscles psoas iliaques.

M. le Dr Lecoin m'a rapporté un exemple de fracture du bassin qui ne manque pas d'un certain intérêt, surtout au point de vue du trajet en zigzag que le projectile a suivi dans le petit bassin :

La balle avait pénétré au niveau du grand trochanter droit, avait brisé l'os iliaque pour entrer dans le petit bassin puis était allée se réfléchir à angle obtus sur la face antérieure du sacrum, de là le projectile se portant d'arrière en avant passa par le trou obturateur gauche au-dessous des vaisseaux fémoraux qu'il ne toucha pas et sortit en avant et en dedans de la racine de la cuisse gauche. Il en résulta une *fistule stercorale* droite au niveau de l'orifice d'entrée sus-trochantérien; mais cette fistule ne s'établit qu'au bout de quelques jours lorsque l'eschare que produisit le frôlement de la balle sur la paroi rectale se fut détachée.

Nous avons enfin été témoin d'une perforation de la ceinture pelvienne par un énorme éclat d'obus (fracture et projectile (réduit d'un 1/4) ont été reproduits planche 3); nous ferons remarquer ici que malgré l'étendue des désordres du bassin, malgré le volume du projectile et sa pénétration au centre même de la cavité abdominale, aucune partie du tube intestinal et de ses annexes n'avait été rompue. Voici le résumé de cette observation :

Fracture par enfoncement de la fosse iliaque gauche, pénétration de l'éclat d'obus au milieu de la cavité abdominale.

Un soldat de l'armée régulière, âgé de 25 ans, est amené le 26 mai à l'ambulance dans un état affreux. L'altération du visage (facies hippocratique) nous annonce une inflammation suraiguë du péritoine, dénotée du reste par les autres signes. Au milieu de la fesse gauche on aperçoit une ouverture béante à bords mâchés, noirâtre, assez large pour donner passage à un gros œuf, et laissant écouler un liquide séro-sanguinolent. Les doigts facilement introduits dans ce long trajet anfractueux nous permettent de constater une fracture esquilleuse ou plutôt un broiement de la *portion iliaque* de l'os du bassin, en retirant les doigts de la plaie nous ramenons plusieurs esquilles de tissu spongieux. Pendant que nous explorons la plaie, le malade, qui a toute sa connaissance, nous dit qu'il a un gros morceau d'obus dans le ventre et nous supplie de lui en faire l'extraction. La main appliquée sur l'abdomen sent en effet *un corps étranger énorme et anguleux ballottant dans l'intérieur de la cavité.* Nous ne croyons pas devoir accéder au désir de ce pauvre garçon et nous nous contentons de lui faire donner une potion au rhum. La vie se prolonge jusqu'au lendemain soir. Nous avons pris la pièce. La figure de la planche 3 représente l'os iliaque gauche de ce blessé et voici la description anatomique de cette fracture. Les portions pubienne, ischiatique et la partie de la cavité cotyloïde qui les réunit ne

sont point lésées. Le broiement est borné à l'iléon et à la partie du petit bassin correspondant à l'arrière-fond du cotyle, il s'étend sur tout le bord postérieur de l'os des îles depuis l'épine iliaque postéro-inférieure jusqu'à l'épine sciatique ; il semble que l'éclat d'obus ait trouvé la grande échancrure sciatique trop étroite, pour se frayer un passage dans la cavité abdominale; il avait agrandi cette échancrure en broyant tout le bord de l'iléon qui la forme. D'abord toute la portion spongieuse des tubérosités postérieures est complètement détachée de l'os et forme un fragment mobile (*m*) de 9 centimètres de haut sur 5 de large. Au niveau de l'échancrure sciatique il existe trois sillons dont le médian (*b*) comprend toute l'épaisseur de l'os ; ces trois sillons (*a*, *b*, *c*) forment comme des rayons partant de l'échancrure pour se diriger vers le bord supérieur et circonscrivent des fragments iliaques adhérents par leur base. Du côté de l'échancrure ces fragments sont irrégulièrement dentelés. Au niveau de la cavité cotyloïde, l'iléon se trouve complètement séparé du reste de l'os par un double trait (*k*) situé en avant sur l'éminence iléo-pectinée et passant en arrière par l'échancrure cotyloïdienne postéro-supérieure ; n'était le bourrelet cotyloïdien qui est intact et qui n'a subi aucune déchirure, l'iléon se détacherait entièrement des deux autres portions de l'os innominé. Toute l'écorce de tissu compacte qui forme le fond du cotyle se trouve arrachée et repoussée du côté du petit bassin et adhère encore à l'os iliaque par la partie inférieure.

L'épine sciatique est presque complètement séparée et d'une façon isolée. Plusieurs esquilles de tissu spongieux se trouvent dans le foyer. Deux d'entre elles (*ff*) sont représentées latéralement : muscles, nerf sciatique, artères, grand ligament sacrosciatique, sont broyés ; les intestins n'ont pas été déchirés, mais offrent les caractères anatomo-pathologiques d'une péritonite suraiguë. Dans la fosse iliaque droite nous trouvons, flottant dans le ventre, un énorme éclat d'obus (*o*) (représenté aussi sur un des côtés de la figure comprenant le quart supérieur d'un petit obus de sept, sur lequel on voit la vis de la lumière du projectile ; il a 7 centimètres en hauteur et 8 en largeur Au niveau de la base il offre deux pointes, c'est obliquement et par l'une d'elles qu'il a probablement pénétré à l'os iliaque.

Blessures des fesses. — Un séton de l'une ou des deux fesses, une plaie avec perte de substance par éclat d'obus de l'une d'elles, ne sont pas blessures rares. *S'il n'y a qu'un orifice,* et si le gonflement survient rapidement, comme cela a presque toujours lieu, il est bien difficile d'aller à la recherche du projectile, qui décrit souvent dans cette portion du corps des trajets plus ou moins flexueux qu'il n'est pas commode d'explorer. Nous avons

vu deux fois, à la suite de semblables blessures, survenir un phlegmon diffus terminé par infection purulente: *le séton* est moins grave, mais cependant nous l'avons vu déterminer une suppuration intra-musculaire très-considérable. Dans un cas, le projectile ayant pénétré au-dessus du grand trochanter droit, avait perforé la fesse et avait été extrait au-dessous de la peau, près du pli fessier.—Dans une horrible blessure de la partie postérieure du périnée, un éclat d'obus avait entamé la fesse droite en déchirant le nerf sciatique, écorné le bord interne de l'os iliaque et la pointe du coccyx, mis le rectum à nu, et était allé se loger dans l'autre fesse en déterminant une plaie pénétrante du petit bassin sans lésion du péritoine.

La suppuration est la règle dans les blessures de la fesse; aussi je crois que le *débridement* primitif peut recevoir ici une application utile, d'autant plus qu'il est souvent nécessaire de l'employer dans le but de rechercher le projectile qui est profondément situé. *Le drainage* est aussi un bon moyen thérapeutique, car il faut éviter la stagnation et surtout la décomposition du pus dans des claviers qui ne se vident que difficilement, en raison de la position que prend le malade en se mettant continuellement sur le ventre ou sur un des côtés du corps.

G. — *Blessures des parties génitales par armes à feu.*

Je me souviens avoir observé, au moment de l'entrée des troupes régulières dans Paris, plusieurs cas de blessures des organes génitaux par coups de feu; ils m'ont paru offrir quelque intérêt au point de vue anatomique, je les mentionnerai rapidement.

Le premier fait est relatif à un :

Coup de feu reçu au périnée et ayant occasionné *une fistule traumatique recto-uréthrale*. La victime de cette horrible blessure, un jeune soldat de 20 ans, avait le genou gauche reposant sur le sol, le corps fortement penché en avant et les fesses relevées; une balle arrive en arrière, frappe le périnée à peu près au milieu du triangle ischio-uréthral et va se loger dans l'abdomen. Au moment de l'entrée à l'ambulance, la communication recto-uréthrale est manifeste, car le malade rend ses urines par le rectum, la verge est tuméfiée et le cathétérisme vésical est impossible. En quelques heures on voit la

tuméfaction purement inflammatoire d'abord, devenir *emphysémateuse* et envahir le périnée, le scrotum et la verge; nous fîmes des incisions multiples, mais la mort survint rapidement et au moment où nous proposions de faire chez ce malade une uréthrotomie externe, c'est-à-dire d'aller à la recherche du bout postérieur du canal de l'urèthre.

Les autres cas sont des *sétons du périnée et des organes génitaux* produits par des coups de feu.

Dans l'un, la balle, ayant pénétré obliquement dans la fesse droite, avait traversé le périnée en passant au-dessus de l'urèthre qu'elle n'avait aucunement lésé et continuant son trajet oblique le projectile était ressorti au niveau de la racine gauche du scrotum, sans blesser ni le testicule, ni le cordon. Les souffrances du malade étaient peu vives et la guérison ne se fit pas longtemps attendre.

Un garde national fédéré reçoit un coup de feu dans la région pénienne. La balle rase le dos du pénis en éraillant la face supérieure des corps caverneux, ce qui donne lieu à une hémorrhagie primitive considérable, puis se dirige obliquement en bas pour aller faire un séton à la partie antérieure de la racine de la cuisse droite; le projectile avait produit trois orifices, la miction n'était aucunement gênée.

Un autre garde national de la Commune, âgé de 34 ans, reçoit dans les parties génitales un coup de feu qui lui est tiré de haut en bas et de gauche à droite. La balle fait à la partie gauche et antérieure du scrotum un séton dont l'orifice d'entrée est plus haut et beaucoup plus considérable que l'orifice de sortie, puis continuant sont trajet oblique, le projectile entre dans la région antérieure de la cuisse droite où il produit un second séton à orifices de diamètres à peu près égaux. Comme au moment de l'arrivée de la balle le pénis se trouvait à gauche dans le pantalon, elle toucha la paroi gauche de cet organe avant de pénétrer dans le scrotum en écornant un peu le gland à ce niveau; cette plaie glandaire contuse a été suivie immédiatement d'une hémorrhagie qui s'arrêta d'elle-même et s'est recouverte d'une croûte noire épaisse formée en grande partie par la coagulation sanguine. Lorsque nous vîmes le malade, c'est-à-dire quelques heures après l'accident il avait une orchite traumatique du côté gauche. Il fut évacué bientôt et nous le perdîmes de vue.

Nous connaissons une horrible blessure produite par un éclat d'obus ayant enlevé toute la fesse droite et les parties molles antérieures de la cuisse du même côté, ayant arraché le testicule droit et mis le testicule gauche à nu en enlevant le scrotum presque en entier.

Enfin nous avons observé à l'ambulance du Cours-la-Reine, chez une femme, *une large plaie par éclat d'obus des deux régions génito-crurales,* qui s'est terminée par la guérison :

La nommée Charlot (Florence), âgée de 27 ans, cuisinière, au moment où elle entre, le 25 juin, dans le salon de ses maîtres, rue Saint-Florentin, voit un obus pénétrer par la fenêtre, le projectile éclate et un fragment volumineux s'introduisant sous les jupons, fait en dedans de la racine des cuisses deux plaies larges et profondes intéressant les deux régions génito-crurales. La fente vulvaire n'offre aucune lésion ; il en est de même de la moitié interne des deux grandes lèvres, la moitié externe de chacune d'elles est labourée par le projectile (probablement les deux cuisses étaient fortement rapprochées au moment de l'accident), la plaie génito-crurale droite a plus de 15 centimètres en hauteur et empiète en haut sur la région inguino-crurale, transversalement elle arrive en avant de l'artère fémorale qui n'a pas été lésée ; les lèvres de cette horrible blessure sont mâchées, très-irrégulièrement festonnées, bleuâtres, le fond est très-anfractueux et couvert de lambeaux de chairs à moitié arrachées. A gauche, la plaie ressemble à celle de droite, mais elle est un peu moins étendue en longueur, elle arrive également jusqu'en avant de l'artère crurale, dans le sens transversal ; de ce côté il existe, de plus, à la partie postérieure de la racine de la cuisse gauche un séton par éclat d'obus parcourant d'un côté à l'autre toute la profondeur du membre. Les jours suivants les plaies s'agrandirent encore par suite de l'élimination de portions gangrénées qui bordaient ces deux plaies, le gonflement inflammatoire consécutif détermina pendant deux jours une rétention d'urine qui nécessita le cathétérisme. Le pansement consista uniquement dans l'application quotidienne de plusieures compresses pliées en double, imbibées d'eau alcoolisée et phéniquée maintenues continuellement humides par la superposition d'un large tablier de toile gommée ; à la fin je pratiquai quelques cautérisations avec le nitrate d'argent. Le 20 juillet elle était évacuée à la Salpêtrière à peu près guérie ; les deux plaies singulièrement rétrécies bourgeonnaient encore. J'ai revu cette malade le 3 février 1872, elle est complètement rétablie ; deux longues cicatrices peu adhérentes sillonnent la face interne des deux cuisses. Elle éprouve des douleurs parfois assez intenses au niveau du séton postérieur de la cuisse gauche, douleurs qui sont probablement occasionnées par l'emprisonnement de quelque filet du nerf sciatique dans la cicatrice profonde qu'a déterminée ce séton.

H. Complications. — Accidents généraux des blessures par armes a feu.

Nous les diviserons en *accidents immédiats ; accidents secondaires ; accidents consécutifs.*

§ 1. *Accidents immédiats.* — J'entends par là les accidents qui accompagnent immédiatement la blessure et ceux qui s'observent pendant les quatre ou cinq premiers jours qui suivent le traumatisme. Les deux principaux accidents sont l'*hémorrhagie* et la *stupeur locale.* Dans les observations nombreuses que nous avons eues sous les yeux, nous pouvons dire que les hémorrhagies primitives ont été relativement rares (M. Legouest les regarde cependant comme communes).

Quoi qu'il en soit, ces hémorrhagies peuvent s'arrêter spontanément, même si le vaisseau lésé est d'un calibre considérable : la raison de ce fait peut être d'abord attribuée à ce que la blessure par arme à feu est une plaie contuse avec arrachements des parties molles : (c'est ainsi que des blessés, frappés à la cuisse par des éclats d'obus, et chez lesquels l'artère fémorale était lésée, ont pu être transportés à l'ambulance sans que la mort soit survenue par hémorrhagie). Mais nous croyons, dans ce cas, et surtout dans ceux où une balle a intéressé le vaisseau principal en totalité, que l'hémostase est moins due à l'effilement des parois vasculaires, comme on l'a cru jusqu'ici, qu'à un renversement en dedans, un *recroquevillement* des deux tuniques internes du côté de la lumière du vaisseau qui se trouve pour l'instant singulièrement rétrécie : c'est, en effet, ce que nous avons observé pour cet artilleur amputé de la cuisse, dont j'ai rapporté l'observation plus haut, et chez lequel l'opérateur avait oublié de faire la ligature de l'artère fémorale. On peut tenir compte aussi de la coagulation sanguine dans la plaie qui fait un tampon compressif sur l'artère et enfin à la diminution immédiate de l'impulsion de la colonne sanguine, par suite de l'état de stupeur ou de commotion traumatique, dans lequel se trouve le blessé.

Dans un cas de plaie très-étendue et profonde de la face interne de l'aisselle et du bras droit, l'hémorrhagie primitive con-

sidérable néccessita la ligature de l'artère axillaire : une gangrène survint qui descendit presque au milieu du bras en six jours. La désarticulation scapulo-humérale, par la méthode de Dupuytren, fut tentée, le malade mourut quarante-huit heures après l'opération.

Nous avons été frappé, dans un grand nombre de blessures, principalement les grands délabrements par éclats d'obus, et en particulier les fractures des membres inférieurs avec larges plaies, de cette *stupeur* qui est caractérisée localement par une diminution notable de la sensibilité des parties blessées et par un refroidissement quelquefois très-prononcé. Dans certains cas, elle s'est en quelque sorte généralisée, amenant un abattement profond chez les blessés qui ne s'occupaient plus avec intérêt de ce qui se passait autour d'eux, même au moment où on leur prodiguait des soins. Cette stupeur, chez plusieurs de ceux qui étaient atteints de fractures épouvantables de la jambe ou du genou, loin de se transformer en une réaction qui, salutaire au moins momentanément, est le précurseur d'une inflammation suppurative de bon aloi, cette stupeur, dis-je, s'est terminée très-promptement par une infiltration séreuse du membre, avec insensibilité complète des parties : on voyait des phlyctènes apparaître avec l'emphysème sous-cutané, symptômes caractéristiques d'une gangrène rapide du membre, quand bien même l'artère principale n'était pas lésée : souvent en quelques jours, quelques heures, un œdème, sans rougeur de la peau, se manifestait, et le palper du membre dénotait une crépitation fine : c'était dans ces circonstances que le chirurgien pratiquait l'opération; or, si on joint un pareil état de choses aux déplorables conditions hygiéniques dans lesquelles nous nous trouvions, on ne sera pas étonné du peu de succès que nous avons eu dans nos amputations de la jambe et surtout de la cuisse.

Quant au *gonflement* qui accompagne presque toujours les blessures par armes à feu et la *fièvre traumatique*, on doit moins les considérer comme des accidents que comme des phénomènes habituels à ces sortes de plaies : le premier ne prend guère le caractère de complication que lorsqu'il est porté à des proportions énormes, et alors il rentre dans ce que les anciens auteurs com-

prenaient sous la dénomination d'*étranglement* pour lequel on mettait en usage le *débridement, c'est-à-dire les longues et profondes incisions.*

Je crois qu'il est reconnu aujourd'hui que ce débridement n'atteint point toujours le but qu'on se proposait, c'est-à-dire, celui de combattre radicalement le gonflement profond des parties molles, et d'éviter la mortification consécutive : ces incision permettent plutôt une exploration facile de la plaie, et surtout l'extraction des corps étrangers. Nous avons vu le plus souvent cette tuméfaction ne devenir exagérée que lorsque la terminaison devait être fatale, c'est-à-dire que lorsque la gangrène ou l'œdème purulent devait envahir le membre. Il en est de même pour la *fièvre traumatique*, qui commence généralement huit ou dix heures après l'accident et dure de trois à cinq jours : elle peut être nulle, quelquefois, au contraire, elle prend des proportions considérables, et nous ne sommes pas loin de penser que l'*intensité de cette fièvre traumatique n'est pas sans une certaine influence sur les complications secondaires terribles que nous allons examiner bientôt;* plus elle est de longue durée, plus les accidents ultérieurs sont à craindre : nous ne croyons pas non plus, comme le disent plusieurs auteurs, que d'une façon générale l'intensité de la fièvre traumatique soit en raison directe de la gravité de la blessure. Quoi qu'il en soit, le rôle du chirurgien doit consister à ne pas aggraver cette fièvre, soit par des manœuvres intempestives, par des explorations longues et souvent répétées, soit par une thérapeutique mal ordonnée, par des secousses imprimées aux membres, par des incisions douloureuses pour le blessé, etc. ; tout examen de la plaie doit être fait, autant que possible, avant le développement de la fièvre traumatique, afin de ne pas en augmenter l'intensité.

§ 2. *Accidents secondaires.* — Les uns sont plus particulièrement propres à la région, à l'organe où s'observe la lésion : c'est ainsi que l'*érysipèle*, la *méningo-encéphalite*, la *phlébite des sinus* de la dure-mère (nous en avons vu deux exemples), sont des complications spéciales aux blessures du crâne et sur lesquelles je n'insisterai pas; enfin, à la suite des fractures, l'*ostéomyélite* est un fait qui se produit malheureusement trop souvent.

Nous avons vu des complications thoraciques, *congestion pulmonaire, bronchite capillaire, pneumonie*, etc. survenir à la suite des lésions du bras et de l'épaule, de la désarticulation scapulo-humérale ; de la résection de la tête de l'humérus, etc.

Nous ne voulons dire un mot ici que des accidents qui peuvent d'une façon générale compliquer toutes les blessures par armes à feu, indistinctement, et qui sont parfois bien plus à craindre que le projectile lui-même, car ils enlèvent souvent les blessés en peu de temps ; les *hémorrhagies*, la *gangrène*, l'*infection purulente*, l'*infection putride*, la *pourriture d'hôpital*, les *phénomènes nerveux* de diverses natures, sont les accidents secondaires qu'un chirurgien d'armée est à même de rencontrer le plus souvent.

1° *Hémorrhagies secondaires.* — Si les hémorrhagies primitives ne sont pas extrêmement fréquentes, il n'en est pas de même de celles qui sont *secondaires*. On les voit survenir du neuvième au dix-huitième jour, quelquefois au moment où le blessé commence à bien aller, et quand la suppuration s'est établie ; la chute de parties molles escharifiées, une inflammation profonde, exagérée, un caillot détaché, soit par un mouvement intempestif du malade, soit par une ulcération de la paroi artérielle, sont les principales causes qui les font éclater. Ces hémorrhagies sont toujours artérielles et se répètent parfois à de bien courts intervalles : souvent elles accompagnent ou plutôt *elles annoncent le début de l'infection purulente*, comme nous l'avons vu chez beaucoup de blessés de Metz. La *compression* directe sur la plaie ou médiate sur le vaisseau principal, le *tamponnement* soit avec l'agaric, soit avec la *charpie* sèche ou imbibée d'*eau de pagliari* nous ont rendu quelques services : nous n'avons employé le perchlorure de fer que fort modérément, le cautère actuel est préférable. Ce n'était qu'après avoir épuisé ces premières ressources, que nous avions recours à *la ligature dans la plaie*, et enfin si l'hémorrhagie se reproduisait, à *la ligature de l'artère principale du membre.*

Une désarticulation de l'épaule gauche, que je fis chez

Un turco de la Commune, homme extrêmement fort de 39 ans, ne nécessita pas moins de quinze ligatures au moment du premier pansement. Trois jours après, le malade, malgré mes recommandations,

ayant fait des efforts pour aller à la selle, une première hémorrhagie se manifesta, puis une seconde le lendemain ; le tamponnement avec la charpie en bourdonnets imbibée d'eau de Pagliari suffisait pour les arrêter, mais le malade avait perdu à chaque écoulement 150 à 200 grammes de sang. Une suppuration de bonne nature s'établit cependant lorsqu'au bout de six jours une troisième hémorrhagie lui fit perdre encore 150 gr. de liquide; je défais alors l'appareil, coupe les fils et lie dans la plaie trois petites artères qui donnent du sang : les jours suivants, je ne fis que des pansements rares à l'eau alcoolisée sans remuer le malade ; l'appétit étant bon il réparait assez vite ces pertes de sang, lorsque dix-sept jours après l'opération et à la suite de nouveaux efforts il eut coup sur coup deux hémorrhagies plus abondantes. Opéré le 1er mai le malade mourut le 19.

J'avais bien pensé à faire chez ce malade la ligature, au moins temporaire de la sous-clavière, mais dans les derniers jours, il était si faible que j'eus peur qu'une opération aussi grave n'avançât ses jours.

J'ai fait trois fois la ligature de l'artère fémorale à l'anneau pour des hémorrhagies secondaires, je n'ai réussi que dans un des trois cas.

Celui qui s'est terminé par un succès a trait à un soldat de Metz qui reçut à la partie supérieure de la jambe gauche un coup de feu qui avait écornifié le tibia en passant dans l'espace interosseux; l'artère tibiale antérieure avait été intéressée, car quelques jours après son entrée, au moment où nous arrivions à l'ambulance, nous vîmes sortir de la plaie antérieure un jet de sang artériel très-volumineux que nous ne pûmes arrêter par aucun moyen hémostatique; je fis séance tenante en l'absence de mon collègue M. Martin, dans le service duquel se trouvait le blessé, la ligature de l'artère fémorale à l'anneau, le membre fut mis dans la ouate et le malade guérit au bout de deux mois environ après avoir eu un phlegmon suppuré de la jambe qui nécessita plusieurs incisions.

Dans le second exemple que j'observai également à Metz, je liai la fémorale à l'anneau chez un amputé de la jambe qui avait eu par la plaie plusieurs hémorrhagies secondaires : l'opération se fit dans de très-mauvaises conditions, car la cuisse était très-tuméfiée, infiltrée d'une grande quantité de sérosité : les lambeaux de la jambe amputée commençaient même à se gangréner : le lendemain la mortification avait envahi tout le moignon, et le malade mourait trois jours après.

La dernière ligature à l'anneau que je fis fut pratiquée sur :

Un garde national de la Commune, ayant des habitudes alcooliques, qui avait reçu dans le mollet gauche un petit éclat d'obus; cinq hémorrhagies eurent lieu, je tentai de lier le vaisseau dans la plaie en débridant, mais je ne pus y réussir parce que le sang venait de plusieurs sources à la fois ; de guerre lasse, à la sixième hémorrhagie je liai la fémorale, en deux jours tout le membre inférieur était mortifié jusqu'au niveau de la ligature.

S'il m'était permis d'émettre une opinion rétrospective, je crois qu'il aurait été préférable pour éviter la gangrène qui est survenue si rapidement dans ces deux derniers cas, d'appliquer sur l'artère fémorale *une ligature d'attente,* au lieu de procéder immédiatement à la striction complète de ce vaisseau : un aide serait resté continuellement en surveillance au lit du malade et, au moment où une nouvelle hémorrhagie se serait manifestée, il aurait soulevé les deux chefs du fil pour arrêter l'écoulement sanguin : peut-être, en répétant cette manœuvre, aurions-nous favorisé la formation d'un caillot sanguin dans l'artère, et aurions-nous évité la mortification du membre.

Enfin, dans un cas de fracture du maxillaire inférieur avec hémorrhagies multiples, M. le Dr Raynaud pratiqua la ligature de la carotide primitive gauche, mais l'écoulement sanguin se reproduisit par une ouverture qui se fit au niveau de la bifurcation de la carotide, près de la naissance de la thyroïdienne supérieure.

2° *Gangrène.* — La gangrène est une complication fréquente des blessures par armes à feu; je n'insisterai pas sur celle qui survient d'emblée à la suite de lésions du vaisseau artériel principal ou de broiement considérable des parties molles, la cause est trop évidente pour qu'on cherche ailleurs l'explication de cette terrible complication. Mais ces faits sont bien différents de ceux dans lesquels une plaie simple par éclat d'obus, un séton superficiel, une simple contusion de l'avant-bras, une petite éraflure de la face externe de la cuisse, déterminent de larges plaques gangréneuses ou la mortification de toute la moitié d'un membre, comme nous en avons observé de nombreux exemples à l'ambulance du Cours-la-Reine sur des blessés au service de la Com-

mune. Cette tendance à la mortification des tissus au niveau des orifices de sétons, au niveau des plaies par éclats d'obus était telle (et pourtant cette ambulance était placée dans les meilleures conditions hygiéniques), que mon ami le Dr Liégeois me disait un jour qu'en présence de ces faits on se reportait involontairement à l'idée des anciens qui pensaient que les blessures par armes à feu étaient des plaies empoisonnées. Nous croyons être dans le vrai en attribuant la gravité de ces désordres et leur rapidité, à un vice de constitution, entretenu par les *habitudes alcooliques* qui existaient à un haut degré chez les défenseurs de la Commune. En un mot chez eux l'intoxication alcoolique nous a semblé favoriser singulièrement l'absorption consécutive de matériaux putrides qui donnaient lieu à cet ensemble de symptômes généraux graves constituant l'*intoxication gangréneuse.*

3° *Infection purulente.* — Cette redoutable complication qui a causé la mort de tant de blessés, s'est présentée à nous sous deux types, *la forme aiguë* et la *forme chronique.* Tantôt elle n'était annoncée que par de petits frissons se répétant à des intervalles plus ou moins rapprochés, tantôt par *un grand frisson* qui ne se renouvelait que trois ou quatre jours après : des *vomissements* bilieux, de la *diarrhée* bilieuse, un *ictère* très-prononcé dans certains cas avec *douleurs hépatiques* à la pression, des *suppurations articulaires* principalement au niveau de l'articulation du poignet, tels sont les phénomènes que nous avons observés le plus fréquemment. Je ferai remarquer la rapidité extraordinaire avec laquelle, dans certaines circonstances, le pus se forme dans l'intérieur des articles; ainsi nous avons vu chez :

Un caporal pris d'infection purulente à la suite d'une fracture d'un métacarpien, l'articulation du genou gauche se remplir d'un pus verdâtre en vingt-quatre heures à peine : un pus séreux remplissait aussi l'épaule droite.

La plaie en changeant d'aspect présentait, surtout comme phénomène caractéristique, *une odeur de souris* pénétrante à chaque pansement. D'autres fois, et cela dans la forme chronique, la solution de continuité ne devenait pas blafarde, et conservant son aspect rosé elle continuait à bourgeonner et à

suppurer : ce n'est que dans les derniers jours qu'elle prenait les caractères de plaie de mauvaise nature.

Des hémorrhagies peu abondantes, mais fréquentes, annonçaient le début de l'infection et se répétaient même quand l'économie était contaminée depuis quelques jours; l'amaigrissement était alors très-rapide. Quand la marche était prompte, le blessé mourait en quatre ou cinq jours; mais, dans plusieurs cas, la marche a été très-lente : un malade, atteint de fracture de l'omoplate, ne succomba qu'un mois après le début des accidents, et même dans l'intervalle des accès il semblait revenir à la santé. Chez l'artilleur du fort d'Issy, qui subit l'amputation peu classique que nous avons rapportée plus haut, nous avons vu les symptômes se prolonger pendant près de deux mois.

Les altérations anatomo-pathologiques que nous avons rencontrées n'ont pas été toujours telles que les décrivent les auteurs : « Dans les poumons, disent-ils, les abcès sont disséminés la plupart du temps à la surface de l'organe et en occupent le bord postérieur et la base; dans le foie comme dans le poumon, les abcès sont aussi disséminés et presque toujours superficiels, ne faisant pas de relief, etc. » Or, voici ce que l'autopsie nous a révélé dans deux des nombreux cas d'infection purulente que nous avons observés à Metz :

Chez un soldat de 25 ans, mort en huit jours de cette terrible complication à la suite d'un coup de feu à la commissure des quatrième et cinquième doigt de la main gauche, sans fracture, nous avons trouvé sur la face antérieure du poumon droit une *plaque jaune de la largeur de la paume de la main*, constituée par une foule d'abcès caséeux accumulés les uns à côté des autres et entourés d'une bordure rouge foncée : après avoir coupé cette plaque, on vit un *vaste foyer purulent* occupant le tiers antérieur du parenchyme du poumon; un second et un troisième abcès, de la grosseur d'une noix, existaient dans le centre du poumon gauche et dans le foie; la rate était volumineuse, sans petits abcès superficiels, et fortement congestionnée; il y avait un peu d'épanchement thoracique.

Un caporal du 4e voltigeurs de la garde, de 32 ans, a la racine de la cuisse droite broyée par un énorme éclat d'obus posant 1 livre 1/2, qui va se loger sous la peau de la fesse droite, où je l'extrais : il meurt en dix jours d'infection purulente. A l'autopsie nous trouvons la cavité abdominale remplie d'un liquide purulent et de fausses membranes

blanchâtres; dans chacun des *lobes hépatiques* existe *un abcès au moins du volume d'un œuf de poule;* celui du côté gauche un peu moins considérable; vers le bord postérieur du foie se rencontre un troisième *abcès de la grosseur d'une noix,* et dont le pus est diffluent et vert; au niveau de ces collections purulentes, et tout autour, à une certaine distance, le tissu hépatique est marbré et d'un gris verdâtre. Sur toute la surface de la *rate* on voit des plaques congestives et de petits noyaux purulents disséminés. Grand épanchemont purulent dans le côté droit de la poitrine. Les deux poumons, à leur surface et dans leur profondeur, sont criblés de petits abcès circonscrits, mamelonnés, dont plusieurs font une saillie évidente enfin, à la base de chaque poumon et au milieu du parenchyme, on trouve un *abcès plus volumineux qu'une noix.*

En un mot, comme lésion métastatique de l'infection purulente, nous avons trouvé tantôt les petits *abcès superficiels, disséminés*, ou par groupe de 5 ou 6, tantôt et spécialement dans le foie, des *marrons* remplis d'un pus épais, *caséeux,* comme du tubercule jaune, granuleux, circonscrits par une poche limitante; tantôt des foyers remplis de *pus diffluent, verdâtre,* bien différent de la matière précédente et comme consistance et comme couleur.

Nous avons vu à Metz, à l'hôpital israélite, un cas d'amputation du bras gauche faite par un des aides de notre ambulance chez un homme présentant les principaux phénomènes de l'infection purulente : Il s'est terminé par la guérison :

Un soldat reçoit à la main gauche un coup de feu qui lui fracture deux métacarpiens; à la suite de l'élimination de plusieurs esquilles, la plaie ne prond pas bon aspect, les bourgeons charnus qui se forment ne sont pas de bonne nature; les choses en restaient là, lorsqu'un nouveau gonflement et des poussées inflammatoires se manifestèrent dans la main et l'avant-bras, et malgré les incisions multiples pratiquées contre ce phlegmon diffus suppuré, il on résulta des décollements considérables de la peau constatés à travers les pertes de substance produites par les incisions et la gangrène; plusieurs clapiers se vidaient difficilement; sur ces entrefaites, le malado est pris de frissons répétés à de courtes distances, de toux, d'amaigrissement, et il se forme un abcès métastatique derrière la malléole externo. On donne le sulfate de quinine et on attend dix jours encore pendant lesquels do nouveaux frissons survinrent. Pas de diarrhée, pas de symptôme abdominal. Le chirurgien se décide, malgré cet état général alarmant, à amputer lo bras gauche. Nous

assistons à l'opération. Au moment où le couteau sectionne les muscles du bras, extraordinairement amaigris et réduits presque au volume de ceux de l'avant-bras d'un enfant, nous les voyons flasques et sans rétractilité; mais ce qui nous frappe le plus, ce sont de *petites taches ecchymotiques* tranchant parfaitement sur la couleur anémiée du tissu musculaire. Le pansement alcoolisé fut employé. Je regardais cet opéré comme perdu lorsque, revenu à l'ambulance israélite douze jours après, je vis que la plaie s'était réunie par première intention, sauf un point qui suppurait un peu. Le malade avait repris un certain embonpoint et son état général était bien meilleur; il guérit complètement, et de son infection purulente, traitée seulement par le sulfate de quinine, et de son amputation du bras.

Le sulfate de quinine, surtout à haute dose, jusqu'à 2 et 3 gr. dans les vingt-quatre heures, les opiacés, l'alcoolature d'aconit, ont été employés par nous dans cette redoutable complication, et ont été toujours des remèdes impuissants, car tous les cas d'infection purulente que nous avons vus, sauf l'exemple précédent que j'aurais peine à croire si je ne l'avais observé moi-même, se sont terminés par la mort. Une fois que l'infection est implantée dans l'économie, nous n'avons que de bien faibles moyens pour l'en chasser; mais, comme certaines manœuvres sont propres à la développer, le chirurgien doit se mettre dans les meilleures conditions possibles, et prendre les précautions les plus minutieuses et en apparence les plus inutiles, pour éviter cette complication, c'est-à-dire faire la *prophylaxie de l'infection purulente.*

N'est-ce pas, en effet, favoriser le développement de cet horrible accident que d'irriter journellement la plaie, de fourrer dans sa profondeur des doigts qui viennent d'explorer ou de faire le pansement d'autres blessures et qu'on a quelquefois négligé de laver, de l'examiner avec des instruments (sonde de femme, sonde cannelée) ayant déjà servi à des blessés contaminés par un poison qui est alors inoculé à votre insu, de laver la solution de continuité avec des éponges qui ont déjà servi, ou d'injecter des liquides avec une canule que l'infirmier n'aura pas bien nettoyée? etc.

M. Chevalet, interne des hôpitaux, m'a dit avoir examiné au microscope avec M. Hénocque, à plusieurs reprises différentes,

des morceaux d'éponges ayant servi antérieurement à divers pansements, mais bien lavés et propres en apparence, et y avoir trouvé un nombre considérable de *microphytes* (bactéries); or, on sait que les tissus atteints de pourriture d'hôpital en présentent une quantité innombrable. Je tenais à mentionner cette coïncidence sans y voir cependant une relation de cause à effet pour les complications qui nous occupent. Ne vaut-il pas mieux laisser la plaie à elle-même, en surveiller les modifications, éviter les injections irritantes et faire le pansement le plus simple? car, je le répète, il est préférable de chercher, dans la mesure de ses forces, à prévenir cette épouvantable complication que de la combattre, une fois qu'elle existe, par des moyens aussi nombreux que peu efficaces.

4° *Infection putride.* — Un grand nombre de nos blessés ont été enlevés par cette autre complication, sœur de la précédente, mais qui cependant présente un degré moindre de gravité. C'est surtout dans les fractures du membre inférieur où nous voulions essayer la conservation, que nous l'avons vue survenir. L'intensité des symptômes, et la durée de l'infection, variaient avec la quantité de matériaux putrides résorbés. Les incisions, les injections chlorurées, mais surtout phéniquées et alcoolisées, le coaltar saponiné et les potions au rhum et eau-de-vie nous ont rendu service. Dans les autopsies, nous trouvions une diffluence très-grande du sang, des épanchements séreux dans l'abdomen et la poitrine, une infiltration de sérosité noirâtre, fétide, sanguinolente au niveau de la plaie et remontant très-haut; mais ce qui nous a le plus frappé, comme lésion viscérale, c'est la présence de *granulations miliaires à la surface des poumons*. Ne pourrait-on pas rapprocher ce fait de ce qui se passe chez les animaux auxquels on injecte des matériaux putrides dans les veines, et qui offrent au bout de quelque temps des granulations sur les viscères thoraciques et abdominaux?

5° *Pourriture d'hôpital.* — On observe souvent dans les blessures par armes à feu, sous des influences diverses, un changement d'état de la plaie qui perd les caractères dont l'ensemble lui a fait, quand tout marche régulièrement, donner le nom de plaie de bonne nature; mais le chirurgien a trop de tendance à con-

sidérer toujours cette modification comme étant de la pourriture d'hôpital. Aussi, nous tenons à distinguer dans une plaie, ne suivant pas sa marche régulière, deux états qui correspondent : 1o à une *pourriture d'hôpital vraie, franche*, 2e à une *pourriture d'hôpital* non franche.

La *première* variété, qui est celle que nous avons le moins souvent observée, se présente, comme Delpech l'a décrite, sous trois formes principales (*ulcéreuse, pulpeuse, gangréneuse*); elle débute localement par un changement d'aspect de la blessure, auquel viennent s'ajouter des phénomènes généraux graves. Dans cette espèce, il faut se hâter d'appliquer une thérapeutique locale énergique; les principaux moyens dont nous avons reconnu plus particulièrement l'efficacité sont : la cautérisation avec le perchlorure de fer, le cautère actuel, l'application de pâte de Canquoin, l'acide phénique (solution concentrée), le camphre en poudre.

La *seconde* espèce de pourriture d'hôpital est bien différente de celle-ci et ne commence plus par un état local : ce sont des troubles fonctionnels qui la précèdent, ou plutôt elle n'est, en quelque sorte, qu'*une manifestation locale d'un état général* mauvais auquel il faut d'abord songer avant d'avoir recours aux médicaments topiques locaux. C'est ainsi que cette pourriture non franche présente un plus grand nombre de variétés que la vraie pourriture; on n'observe souvent, et c'est là le cas le plus bénin, qu'une *anémie*, une *sécheresse* de la solution de continuité. Tantôt la plaie se recouvre d'une *pellicule* d'un blanc grisâtre dont l'épaisseur variable et le plus ou moins de résistance aux remèdes locaux et généraux permettent de distinguer trois variétés (*pultacée, pulpo-membraneuse, diphthéritique*).

Généralement ces différents états n'ont pas une marche envahissante et sont rapidement modifiés par les topiques, ce qui est le contraire pour la vraie pourriture d'hôpital. Une purgation d'abord, puis des reconstituants à l'intérieur (extrait mou de quinquina, quina de Labarraque, etc.) et comme applications locales l'eau phéniquée, le permanganate de potasse très-dilué (car à la dose de 1/500 il nous a paru favoriser les hémorrhagies secondaires), les tranches et le jus de citron, le camphre en

poudre, enfin le perchlorure de fer, ont triomphé la plupart du temps de ces différentes formes de pourriture d'hôpital.

Nous avons vu, à l'ambulance du Cours-la-Reine, une plaie nous présenter un *état végétant* tout à fait particulier, que je n'avais encore rencontré dans aucune blessure :

Une jeune fille de 23 ans est frappée le 13 mai par un éclat d'obus à la face externe de la cuisse gauche. Comme les vêtements, robes et jupons, ont amorti le choc, la plaie n'est que de la largeur de la paume de la main, à bords mâchés, bleuâtres, de la forme d'un fer à cheval, avec un petit lambeau supérieur, se soulevant et se réappliquant facilement dans la plaie comme une oreille de chien ou un opercule. Nous pansons d'abord à l'alcool, mais n'obtenons aucun changement; la plaie se mortifie dans la profondeur et sur les bords qui se décollent à pic; quand la plaque gangréneuse est tombée, le fond nous offre un état qui se rapproche bien un peu de la pourriture d'hôpital, mais n'en a pas tous les caractères; il est remarquable par l'apparition d'une *grande quantité de végétations* hérissant la plaie et dont chacune se mortifie par son sommet, et qui sont extrêmement douloureuses. Ces symptômes locaux étaient accompagnés ou plutôt avaient été précédés par un état général mauvais; cette fille n'avait pas de sommeil, présentait une anorexie complète, et des vomissements et elle maigrissait. Je traitai d'abord l'état général, je lui donnai plusieurs purgatifs, puis des reconstituants, surtout de l'extrait mou de quinquina, et, m'adressant à la plaie, je pansai avec le vin aromatique puis avec de la charpie imbibée d'eau phéniquée. La malade mit près de deux mois à guérir : au moment où elle fut évacuée à la Salpêtrière, elle avait encore une petite plaie qui était cautérisée avec le nitrate d'argent tous les deux jours.

Nous n'avons observé que deux fois le *tétanos;* dans l'un des cas, ce fut à la suite d'une fracture du bras gauche dans laquelle un des fragments, très-aigu, avait pénétré dans la profondeur d'un des muscles du bras. Quant au *délire nerveux* alcoolique, nous l'avons vu survenir quatre fois, deux fois à la suite de fracture de la jambe, et dans les deux autres cas chez des soldats qui, se trouvant à la bouche du canon au moment où le coup était parti, avaient des lésions multiples et principalement des brûlures profondes sur différentes parties du corps.

§ III. *Accidents consécutifs.* — A la suite des blessures par armes de guerre, et lorsqu'on peut à la rigueur considérer le malade comme rétabli, on le voit se plaindre parfois de certains accidents

qui se modifient avec le temps, mais qui n'en constituent pas moins des infirmités qui font souffrir les blessés, et qui les empêchent de vaquer à leurs occupations. Je veux parler :

1° de la *faiblesse musculaire* par *atrophie*, qui est le résultat du repos prolongé, auquel on a été obligé de condamner le membre ; — 2° des *névralgies* très-douloureuses, quelquefois intermittentes, avec ou sans hyperesthésie cutanée, avec fourmillements, etc., dont nous avons observé plusieurs exemples au niveau des membres inférieurs à la suite de sétons simples; — 3° des *douleurs rhumatismales* qui se font sentir surtout au moment des temps humides; — 4° de l'*anesthésie* persistante de la face antéro-externe de la cuisse par lésion d'un ou plusieurs filets du nerf crural; — 5° de la *paralysie* musculaire, etc. Nous avons cité déjà la lésion du nerf sciatique poplité externe, qui anéantit l'action de tous les muscles correspondants de la jambe et empêche le malade de porter le pied gauche dans l'extension. Que de fois le chirurgien se trouve en présence de malades guéris chez lesquels, à la suite d'un coup de feu à l'épaule, dans l'aisselle, au niveau de la clavicule, il constate une paralysie et atrophie du deltoïde ou d'autres muscles, ce qui est la preuve vivante de la lésion d'un ou de plusieurs nerfs du plexus brachial.

A la suite des *sétons profonds intra-musculaires* du membre inférieur, la marche est quelquefois très-longue à se rétablir et l'on voit même, après la guérison, des malades se plaindre fréquemment de douleurs, de pesanteurs qui empêchent le jeu des muscles de s'effectuer librement. Les *cicatrices*, principalement celles qui sont profondes et adhérentes, gênent très-longtemps les blessés, qui éprouvent à leur niveau une sensation continuelle de tiraillement, surtout pendant les premiers mois; elles peuvent être la cause d'œdème et de varices du membre inférieur ou de névralgie traumatique persistante, en produisant une striction médiate des vaisseaux ou en comprimant un filet nerveux dans son épaisseur, comme nous en avons déjà cité un cas pour un filet du nerf sciatique à la suite d'une blessure de la partie postérieure de la cuisse par éclat d'obus. Les bains, le massage, les frictions, l'électricité, les injections calmantes, etc., doivent être

essayés et choisis suivant tel ou tel cas. *La présence du corps étranger* qui n'a pas momentanément occasionné d'accidents et n'a pas empêché la cicatrisation d'avoir lieu, constitue une *épine* qui, sous une influence quelconque, un coup, une chute, réveille parfois de nouveaux phénomènes inflammatoires, des abcès, accidents tardifs qui peuvent acquérir une nouvelle gravité. — 6° Des *fistules*, surtout si l'os a été touché et si elles sont entretenues par une carie ou une nécrose des os spongieux, de la main ou du pied: elles sont pour ainsi dire interminables chez certains malades qui restent des mois, des années, consultant des chirurgiens jusqu'à ce que le séquestre sorte de lui-même.

Nous avons observé un grand nombre de ces fistules anciennes à l'épaule (acromion, épine de l'omoplate), à l'avant-bras, aux maxillaires supérieur et inférieur, à la jambe, au niveau des os du pied, du calcanéum principalement. Elles sont la source de tourment continuel pour les personnes qui en sont atteintes, et souvent déterminent de l'érythème, même des érysipèles; le pus peut y être parfois retenu, et alors il se forme un clapier qu'il faut vider pour rétablir le trajet fistuleux. Nous avons fait dessiner (pl. VII, fig. 4 et 5), deux *esquilles tertiaires* : l'une (fig. 4), provient de la partie moyenne et antérieure du tibia; je l'ai extraite chez un soldat atteint d'un coup de feu qui avait brisé cet os quinze mois auparavant. Cette esquille est aplatie et vue sur la figure par sa face antérieure ou superficielle; la multitude de petits orifices qu'elle présente la fait ressembler un peu à un tissu spongieux très-délié; elle est parcourue par un grand nombre de petits canaux flexueux s'anastomosant ensemble et séparés par des bosselures arrondies, veloutées, offrant à leur surface des milliers de petits pertuis extrêmement fins.

L'autre esquille (fig. 5) m'a été apportée par la femme à laquelle j'avais amputé le bras gauche il y avait quinze mois, et qui, deux mois après l'opération, était sortie guérie avec une fistule persistante. On reconnaît facilement sur cette esquille, et au niveau de la partie inférieure, le trait de scie qui a intéressé l'humérus et dont tout le demi-cercle qui est représenté s'est nécrosé et détaché de lui-même. Ce qui surmonte le demi-cercle comprend la partie

de la diaphyse de l'humérus qui s'est mortifiée, elle est d'un blanc mat, rugueuse et mamelonnée; en dedans, c'est-à-dire dans sa concavité, l'esquille est plus lisse et rappelle l'apparence de la face interne des os du crâne. La malade l'avait retirée de la fistule avec l'extrémité des branches d'une paire de ciseaux.

J. *Résultats éloignés de quelques amputations ou fractures observées par moi à l'ambulance du Cours-la-Reine*, le 7 avril 1871.

A. *Amputés de la cuisse*, 3.

1° Roux (Benjamin), 109e de ligne, 34 ans, homme vigoureux, blessé à l'Hay, le 30 septembre 1870, deux balles dans la jambe droite; on essaye la conservation; gangrène de la jambe, amputé circulairement le 12 octobre 1870. Guérison complète en deux mois et demi. Le moignon est bien matelassé à son extrémité par *quatre ou cinq bosseures cutanées doublées de graisse*. N'est entré que pour un peu d'érythème. Sorti (mai).

2° Cailloux (J.-B.), 28 ans, 61e de ligne ; homme de constitution très-forte, blessé à Beaumont le 30 août 1870. La jambe droite est complètement enlevée par un éclat d'obus au-dessous du genou. Amputé circulairement le lendemain 1er septembre. A mis quatre mois à guérir. Il est survenu, à différentes reprises, plus de 15 petits abcès qui s'ouvraient toujours d'eux-mêmes ; le moignon est bien conformé, mais il n'y a pas une ampleur de tissus comme dans le cas précédent. Il existe au centre du moignon une *petite ulcération* de la largeur d'une pièce d'un franc tout autour de laquelle la peau est lisse et mince. Un petit abcès se forme encore. Pansement vin aromatique. L'ulcération disparaît. Sorti (mai).

3 Consalve (J.-B., jeune sergent-major de 22 ans, Corse; constitution lymphatique, blessé le 30 novembre 1870, à Champigny, au-dessous du genou gauche; le chirurgien prussien essaye la conservation. Amputation de la cuisse (22 jours après) à lambeau antérieur; gangrène du lambeau. A mis quatre mois à guérir. Actuellement il porte un *moignon maigre très-conique* avec une *ulcération* centrale recouverte d'une croûte, tout autour la peau est mince, tendue, violette. On essaye le citron, l'eau phéniquée, la cautérisation, rien n'y fait. L'ulcération se couvre sans cesse d'une membrane pultacée; c'est l'acide phénique qui semble avoir réussi le mieux. Le 20 juin il porte encore une petite ulcération au niveau de la saillie osseuse. Sorti (juin).

Sur ces trois amputations de cuisse guéries, deux ont été faites secondairement. — La conicité du moignon dans le troisième cas a été due à la gangrène du lambeau ; l'accident ulté-

rieur qui a prédominé, surtout dans le dernier cas, est une ulcération rebelle au niveau de la saillie du moignon, dont la peau s'amincit, devient tendue, luisante et violette, et tend à s'excorier à chaque instant.

B. *Amputés de la jambe*, 4.

1° Garzind (J.-B.), 22 ans, 22e de ligne, blessé à Champigny, le 30 novembre 1870, d'un éclat d'obus au pied droit; amputé le 16 décembre de la jambe droite au lieu d'élection, méthode circulaire, pas d'accident; ne marche avec ses béquilles que depuis quinze jours. Moignon bien fourni; au centre un orifice donnant du pus; petit séquestre; pansement glycérine. Sort non guéri, en mai.

2° Bredouard(Bapt.), 25 ans, 42e de ligne, blessé à Champigny, 30 novembre, éclat d'obus au pied droit. Amputation circulaire de la jambe au lieu d'élection le 1er décembre; actuellement le moignon a une *ulcération* de 3 cent. de diamètre qui n'est pas entièrement cicatrisée à sa sortie en juin. Ce malade porte en outre les traces d'une *fracture de la partie inférieure du péroné gauche* sans fracture du tibia, et celles d'une *fracture de la mâchoire inférieure* (côté droit). Guéri sans nécrose.

3° Bonvalet (Victor), 21 ans, soldat de ligne, blessé à Champigny le 30 novembre 1870. Coup de feu à la partie inférieure jambe gauche, gangrène du pied; amputé (le 16 décembre) au lieu d'élection par la méthode de Lenoir dont le tracé nous est parfaitement indiqué par la plaie existante. Il y eut guérison complète le 15 février, puis il survint un abcès, et actuellement il porte un *ulcère* large comme la paume de la main, à bourgeons grisâtres. Pansement vin aromatique. Sort (mai) non entièrement guéri.

4° Giry, 22 ans, soldat de la ligne, fracture des deux os de la jambe droite le 30 novembre; amputation immédiate. *Moignon conique.* Peau très-mince; légère ulcération rose-violette au bout du moignon. Évacué le 9 avril.

Sur ces quatre amputés, nous avons donc observé trois fois, comme accident tardif, une *ulcération rebelle,* avec amincissement de la peau tout autour : une seule fois le moignon était conique. Dans tous, l'amputation avait été circulaire; enfin, dans deux cas elle a été secondaire.

C. *Résection de l'épaule,* 1 cas.

Cocatris (René), 21 ans, blessé à Champigny, 30 novembre 1870, balle ayant broyé l'extrémité supérieure de l'humérus gauche; résection de l'épaule par incision verticale antérieure quinze jours après l'accident par un chirurgien prussien; a mis trois mois et demi à

guérir. Porte actuellement sur le trajet de la cicatrice linéaire deux orifices fistuleux au fond desquels on sent un séquestre; se sert de sa main pour porter un sceau moitié plein. Sort dans le même état, fin d'avril.

La résection a été faite ici secondairement.

D. *Fractures de la jambe* (conservation), 3.

1° Milleray (Émile), 22 ans, 122e de ligne, blessé à Champigny, le 2 décembre, balle : fracture de la jambe gauche au tiers inférieur; pansé par un chirurgien prussien : appareil plâtré appliqué durant sept semaines; sortie de plusieurs esquilles. Ankylose tibio-tarsienne; les deux orifices de la balle sont encore fistuleux. Marche avec des béquilles.

2° Bernard (François), 25 ans, 35e de ligne, blessé à Champigny, 30 novembre 1870, balle : fracture des deux os, tiers inférieur, jambe gauche; appareil inamovible. Les deux orifices sont encore fistuleux. Ankylose tibio-tarsienne.

3° Maille (Joseph), 25 ans, 42e de ligne, blessé le 30 novembre à Champigny, balle : fracture des deux os, jambe gauche (partie moyenne). Le membre est mis dans une gouttière; ne s'est pas encore levé; a eu une dizaine d'abcès ouverts par le chirurgien prussien; actuellement ankylose tibio-tarsienne : porte en avant une large plaie suppurante de bonne nature, large comme la paume de la main, au centre de laquelle se trouve un séquestre qui ne se détache qu'au milieu de juin (c'est lui qui est représenté pl. VII, fig. 4); la balle est restée dans la jambe jusqu'au 15 février. Pansement alcoolique phéniqué. Evacué guéri fin juin.

Dans ces trois cas, nous avons observé l'ankylose tibio-tarsienne et la présence de fistules entretenues par la nécrose consécutive; dans le dernier, la consolidation a peut-être été plus lente à s'établir, en raison du séjour persistant du corps étranger dans les tissus, car il ne fut extrait que deux mois environ après la blessure.

Ces fistules interminables à la suite de plaies par armes à feu se retrouvent encore dans les trois exemples qu'il me reste à mentionner.

E. *Fractures de la mâchoire inférieure*, 2.

1° Bredouard. Le même que le n° 2 (amputé de la jambe).

2° Puèche (François), 26 ans, 77e de ligne, blessé à Belfort, 18 janvier 1871, balle entrée à la nuque, sortie au niveau de la fosse canine droite, probablement avec fracture mâchoire inférieure et maxillaire

supérieur : phlegmon chronique de la face, abcès à répétition, orifice fistuleux en avant; nécrose; ankylose temporo-maxillaire. J'ai revu le malade en avril 1872, l'orifice donne encore du pus et une grande quantité de salive quand il mâche de ce côté. Il y a encore un séquestre de la mâchoire qui n'est pas mobile.

F. *Fracture de l'avant-bras*, 1.

Lemove (Zéphir), 22 ans, blessé à Champigny, 2 décembre 1870. Séton par balle à travers l'avant-bras gauche, fracture des deux os; appareil plâtré; un orifice fistuleux, nécrose du cubitus, mouvements de pronation et de supination perdus; position en demi-pronation. Sort (juin) non guéri.

G. *Fracture intra-articulaire du coude*, 1.

Deschamps (Sylvain), 28 ans, blessé à Noir (Ardennes), le 29 août 1870, balle : fracture articulaire, deux orifices; ankylose du coude à angle presque droit; un orifice fistuleux; les doigts sont raides et la main ne peut lui rendre que peu de service.

K. Conclusions.

1° *Les contusions* des tissus ne sont pas toujours en rapport de gravité avec la grosseur et le volume du projectile, et à une plaie superficielle, bénigne en apparence, peuvent correspondre tout d'abord ou consécutivement des accidents graves.

2° *Les sétons* simples peuvent guérir sans suppuration du trajet. Le trou de sortie de la balle chassepot est plus grand et plus étoilé : l'orifice d'entrée est plus petit et plus arrondi. La dimension est plus large et la même pour les orifices de la balle du fusil à tabatière.

Parmi les sétons simples, celui du mollet est un des plus graves en raison de la fréquence des hémorrhagies consécutives et de la suppuration abondante qu'ils entraînent.

3° *L'indication thérapeutique* (dans le séton) est de chercher à réunir les parois du trajet intermédiaire; la compression est donc un bon moyen.

4° *L'éclat d'obus* peut produire des sétons comme la balle, mais la plaie est toujours plus irrégulière et souvent en fer à cheval.

5° *Les balles peuvent s'enkyster;* mais la tolérance des parties molles est bien moindre pour les éclats d'obus et les morceaux de vêtements.

6° *La mortification partielle* des lambeaux ou de l'extrémité des lambeaux de la plaie par éclat d'obus est un symptôme que nous avons fréquemment observé.

7° Les variétés anatomiques des *fractures par armes à feu* sont très-nombreuses, depuis la simple fissure jusqu'au délabrement le plus grand; elles sont le plus souvent *comminutives*.

8° La gravité des désordres du squelette n'est pas toujours en rapport avec la grosseur du projectile, ni proportionnelle à l'étendue de la lésion osseuse.

9° Ces fractures peuvent être *avec* ou *sans esquilles*. Les esquilleuses sont plus communes. Elles présentent souvent la variété dite *écorniflure*.

10° Elles sont parfois modifiées ou complétées par la *chute du blessé* au moment de l'accident.

11° Une fracture comminutive peut avoir lieu sans lésion des parties molles extérieures.

12° Dans ces solutions de continuité, la *douleur* immédiate n'est pas vive, quelquefois nulle; le blessé perçoit un simple choc.

13° Les fractures articulaires présentent, au début, des *phénomènes bénins insidieux*.

14° A l'avant-bras, c'est la *fracture du cubitus gauche* qui est la plus fréquente.

15° *L'exploration* doit se pratiquer dans le moment qui est le plus rapproché de l'accident : on ne doit en faire qu'une seule et la plus complète possible.

16° Ces explorations doivent être encore plus réservées quand il s'agit de *fractures intra-articulaires*.

17° Chercher à enlever, dans cette exploration, les morceaux de corps étranger ou de vêtements, ou bien les esquilles. On *respectera les esquilles adhérentes au périoste*.

18° La sensation d'une esquille sur un explorateur métallique, dans la plaie, peut faire croire à la présence du projectile. Le stylet de M. Nélaton ou l'appareil de M. Trouvé, peut éclairer dans ce cas le diagnostic.

19° Les longues et profondes incisions du *débridement* ne nous semblent pas indispensables. — Le débridement ne convient que pour faciliter les manœuvres exploratrices.

20° Placer le membre dans l'*immobilité la plus absolue* (attelles plâtrées), et préférer, comme pansement, les compresses d'eau légèrement alcoolisée, recouvertes d'une toile imperméable pour empêcher l'évaporation. La plaie est ainsi continuellement dans un bain humide à la température du corps.

21° La lésion immédiate d'une grosse artère (axillaire, humérale, fémorale), si on a le bonheur de faire la ligature, n'indique pas le sacrifice du membre. — La blessure de l'*artère poplitée* oblige, au contraire, à l'amputation immédiate.

22° Dans les cas où le vaisseau artériel est lésé incomplètement ou communique avec la veine, *la gangrène est moins rapide.*

23° La lésion d'un gros vaisseau (artère fémorale, par exemple), n'est pas toujours suivie de mort par écoulement sanguin; *l'hémorrhagie peut s'arrêter d'elle-même* par suite de la syncope, de la stupeur locale, et surtout du recroquevillement des tuniques internes du vaisseau.

24° Pour les blessures de la tête, les *plus petites fêlures* peuvent déterminer des accidents mortels de méningo-encéphalite, phlébite des sinus, etc., tandis que de *grands délâbrements*, avec perte de substance du crâne et du cerveau, peuvent être suivis de guérison.

25° *Les sétons de la poitrine* sont antéro-postérieurs; ils sont ou *directs* ou *obliques*, et dans le sens horizontal et dans le sens vertical.

26° A des orifices thoraciques semblant situés aux extrémités du diamètre antéro-postérieur, ne correspond pas toujours un trajet intermédiaire direct dans le même sens, et par conséquent une perforation du poumon.

27° J'ai observé le *perforation d'une côte* par projectile.

28° *Les plaies pénétrantes de poitrine* peuvent se terminer par guérison, avec persistance du corps étranger dans la cavité thoracique.

29° Les blessures de l'omoplate (épine ou acromion) ne sont pas aussi graves que celles des fosses épineuses, mais sont longues à guérir par suite des fistules interminables auxquelles elles donnent lieu.

30° Les blessures abdominales en *ceinture* ne sont pas rares.

31° L'extraction d'une balle (suite de *pénétration oblique* dans la cavité) par le chirurgien, détermine une *pénétration directe* dans la cavité de l'abdomen.

32° *Les blessures du foie* semblent être les plaies pénétrantes de l'abdomen les moins graves.

33° Les irrégularités de l'os innominé, l'épaisseur et la contraction des muscles entourant la ceinture pelvienne, impriment au projectile des déviations diverses, et empêchent la plaie d'être pénétrante.

34° C'est surtout dans les blessures de la *fesse* que le débridement est utile, pour rechercher le projectile, empêcher l'intensité de l'inflammation et éviter la stagnation du pus.

35° *Les hémorrhagies primitives* sont relativement assez rares.

36° L'intensité de la *fièvre traumatique* est en rapport avec la fréquence des complications graves ultérieures, telles que l'infection purulente, la pourriture d'hôpital, etc.

37° *Les hémorrhagies secondaires* sont très-fréquentes.

38° Les blessures les plus simples en apparence peuvent déterminer les accidents gangréneux les plus terribles.

39° *L'intoxication alcoolique* prédispose à l'*intoxication gangréneuse.*

40° *L'infection purulente* s'annonce fréquemment par de petites hémorrhagies répétées. Elle peut être aiguë ou chronique et durer plus de deux mois.

Les altérations anatomo-pathologiques se sont présentées à nous sous des formes qui ne rentrent pas absolument dans le cadre tracé par les auteurs.

41° Il n'existe pas de moyens thérapeutiques véritablement spécifiques de l'infection purulente. Le sulfate de quinine à haute dose est le seul remède qui semble avoir rendu quelque service.

42° C'est surtout à la *prophylaxie de l'infection purulente* que le chirurgien doit s'attacher, en évitant d'inoculer lui-même le poison dans la plaie.

43° *L'infection putride* nous a donné, comme altération, la présence de *granulations miliaires* à la surface des poumons.

44° Il y a deux sortes de *pourriture d'hôpital* : la pourriture *vraie*, qui commence par un état local, puis se généralise ; la pourriture *fausse*, qui n'est qu'une manifestation locale d'un état général mauvais. Ces deux pourritures ont des indications thérapeutiques un peu différentes.

45° Parmi les accidents éloignés des blessures par armes à feu, sont la paralysie, la névralgie, les tiraillements continuels, la faiblesse musculaire, les douleurs dites rhumatismales.

46° *Les ulcérations* sont fréquentes à la suite d'amputations terminées par la conicité du moignon, en raison de la peau qui est mince, luisante, violette, et qui s'écorche facilement.

47° Ces ulcérations sont très-rebelles par suite de la nouvelle texture qu'a prise la peau, et de la cause primitive qu'on ne peut faire disparaître qu'en faisant une opération chirurgicale.

REVUE CRITIQUE.

CONSIDÉRATIONS CRITIQUES SUR L'OPÉRATION DE LA CATARACTE PAR EXTRACTION,

Par le Dr SICHEL fils.

Parmi les opérations chirurgicales modernes, une des plus belles, sans contredit, est celle de la cataracte par extraction. Aujourd'hui surtout, où les études ophthalmologiques ont pris un si grand essor, par suite des travaux remarquables publiés dans ces dernières vingt années dans cette importante branche de la chirurgie, il nous paraît intéressant de comparer entre elles les différentes méthodes proposées pour exécuter cette opération.

Nous voudrions surtout chercher à démontrer que les résultats fournis par elle ont été en s'améliorant de plus en plus, au fur et à mesure qu'on s'écartait davantage de l'opération classique de Daviel, pour arriver à l'extraction linéaire périphérique de de Graefe. Nous voudrions montrer en outre que, si tous les chirurgiens ne sont pas d'accord sur la valeur thérapeutique de cette dernière méthode, ce n'est pas à elle qu'il faut adresser les reproches, mais plutôt à de légères différences dans le manuel opératoire et dans les soins consécutifs qui, *à priori*, semblent sans importance, et ont pourtant en

réalité une très-grande valeur. Mais, pour bien comprendre les détails dans lesquels nous serons obligé d'entrer, au point de vue du manuel opératoire, il nous paraît indispensable d'esquisser à grands traits l'historique de ces opérations.

C'est vers 1746 que Daviel imagina de pratiquer l'extraction du cristallin cataracté, idée qui lui avait été suggérée par les travaux de Brisseau qui, le premier, démontra que le siége réel de la cataracte était dans le cristallin, opinion qu'on s'étonne de n'avoir pas vu plus tôt mettre au jour; il ne s'agissait guère, en effet, pour faire cette si importante découverte, que d'ouvrir simultanément un œil cataracté et un œil sain, et de les comparer.

Nous ne décrirons pas dans tous ses détails l'opération de la kératotomie, car il n'est pas un livre de médecine opératoire où elle ne se trouve exposée tout au long, et telle que Daviel lui-même l'avait décrite, ou à peu de chose près. Ceux, du reste, que la comparaison entre les préceptes de Daviel et ceux conseillés de nos jours intéresseraient, n'auraient qu'à lire parallèlement la description de Daviel dans les Mémoires de l'Académie de chirurgie pour l'année 1748, et la description de l'opération telle qu'on la pratique encore de nos jours, dans le Manuel de médecine opératoire d'Alph. Guérin, par exemple. Nous rappellerons seulement que cette opération consiste, après dilatation préalable de la pupille, à faire à la cornée, à l'aide d'un couteau triangulaire nommé kératotome, une incision occupant environ la moitié de sa circonférence; puis, à l'aide d'un autre instrument nommé kystitome ou cystitome, la cristalloïde est aussi largement ouverte que possible, et enfin, par de douces pressions exercées sur la sclérotique à l'aide de la curette de Daviel, le plus près possible de la lèvre adhérente de l'incision, on fait subir au cristallin un mouvement de bascule d'arrière en avant, qui en porte la circonférence, d'abord vers la pupille, puis vers l'ouverture béante de l'incision.

Ce procédé fut une véritable révolution dans le traitement de la cataracte. Jusqu'alors les seules méthodes opératoires mises en usage avaient été l'abaissement et le broiement, qui donnaient environ 40 p. 100 de succès immédiats, et encore ces succès, par suite d'une foule d'accidents consécutifs, se réduisaient-ils de 15 à 20 p. 100. De sorte qu'on n'obtenait, en fin de compte, guère plus de 20 à 25 succès définitifs.

Daviel, dans son mémoire, annonce qu'il a fait 208 opérations de cataracte par son procédé et qu'il a obtenu 182 succès. Nous ne citons ces chiffres ici que pour mémoire et pour faire saisir de suite la révolution que la nouvelle méthode dut opérer à son apparition, nous réservant d'y revenir ultérieurement.

Depuis Daviel, jusqu'en 1850, son procédé ne subit pas de sensibles

modifications, si ce n'est dans la position de l'incision, dans la forme des instruments, dans quelques petites manœuvres complémentaires dans l'exécution des différents temps de l'opération. Aussi le nombre des succès obtenus n'oscilla-t-il que dans de faibles proportions, oscillations bien plutôt dues à la plus ou moins grande habileté du chirurgien et à l'exactitude des soins consécutifs, qu'au procédé mis en usage.

Parmi les modifications de détail, nous signalerons cependant, comme présentant une certaine importance, celles qui sont dues à Weztzel, Richter, Beer, Jæger père et feu mon père.

Jusque vers 1850, l'opération se pratiquait telle que mon père l'a décrite dans son *Iconographie ophthalmologique* (1). A cette époque une des plus importantes modifications, n'appartenant du reste pas en propre à l'extraction de la cataracte, mais applicable à toutes les opérations qui se font sur les yeux, fut introduite dans la pratique ophthalmologique par nos confrères anglais. Elle consistait à opérer le malade couché et non assis, ainsi que cela se pratiquait toujours jusqu'alors.

De la sorte, outre l'avantage résultant de l'immobilisation plus facile et plus parfaite de la tête du malade, et de la position déclive des yeux, on pouvait se servir constamment de la main droite, précepte sur lequel Malgaigne avait déjà appelé l'attention, en montrant tous les dangers de la soi-disant ambidextrie.

Néanmoins il ne fallut rien moins que la voix puissante et si profondément persuasive de l'illustre et regretté de Graefe, pour faire accepter cette pratique qui avait un tort grave aux yeux de certains chirurgiens, celui de sacrifier l'opérateur à l'opéré, en faisant perdre à l'opération tout le brillant que pouvait en retirer le chirurgien. Le maître poussa même ce précepte plus loin, en y ajoutant la recommandation d'opérer le malade dans le lit où il devait séjourner après l'opération, afin d'éviter toute espèce de mouvement, une fois celle-ci terminée.

De plus il généralisa l'emploi du bandage contentif qu'il avait vu employer pour la première fois chez mon père (2), mais seulement dans quelques cas particuliers. En outre, de Graefe, dans les derniers temps où il pratiquait l'extraction à lambeau, avait repris la kératotomie inférieure pratiquée d'abord par Daviel et reprise par Beer, puis abandonnée par les élèves de celui-ci. Il montra que de la sorte il était bien plus facile d'utiliser la petite manœuvre terminale de la section du lambeau, imaginée par mon père, sous le nom de *manœuvre de rétraction*, et qui consiste, lorsque les cinq sixièmes ou les six

(1) J. Sichel, Iconographie ophthalmologique, pages 257 à 259. Paris, 1856-59.

(2) Voy. *Arch. f. Ophth.*, Bd. IX, Abt. 2, p. 116 à 118, 1863.

septièmes de la section sont terminés, à recommander aux malades un peu de calme, en même temps que l'on suspend la propulsion du couteau en avant, de façon à faire cesser la sensation douloureuse de coin pénétrant la cornée, qui en résulte. Après quelques secondes d'arrêt, on termine la section en portant le manche de l'instrument vers le diamètre transversal de la fente palpébrale, en même temps qu'on lui imprime un mouvement de rétraction. De la sorte la section se termine pour ainsi dire d'elle-même.

Or, en taillant le lambeau dans la moitié inférieure de la cornée, le chirurgien pouvait exécuter cette petite manœuvre terminale entre les paupières du malade, de sorte que, la section étant achevée, l'œil se trouvait naturellement fermé.

Mais on verra plus loin, lorsque nous comparerons entre elles les différentes statistiques se rapportant à chaque modification en particulier, que toutes ces petites différences de détail n'avaient guère pour résultat que d'élever de 2 à 3 0/0 le nombre des succès obtenus, en faisant diminuer d'autant le nombre des insuccès par fonte purulente, suite d'écartement du lambeau, *mais celui-là seulement.*

Mais, si l'on veut bien admettre avec nous que le plus grand degré de perfection de l'opération de la cataracte ne pourra être considéré comme atteint que le jour où on obtiendra 100 succès sur 100 yeux opérés, on devra admettre également qu'on ne doit pas négliger 2 ou 3 0/0 de succès de plus, et que, par conséquent : *toute modification, quelque puérile qu'elle puisse paraître, qui sera susceptible d'élever ainsi le chiffre des succès, devra être considérée comme un pas important fait vers le but que nous devons tous souhaiter d'atteindre.*

Vers 1858, de Graefe crut remarquer que bon nombre des insuccès se voyaient surtout sur les yeux atteints de cataracte dure ou presque dure, consistance que l'on sait être en quelque sorte normale chez les vieillards au-dessus de 70 ans, surtout si, en outre, la cataracte date déjà de loin. De plus, il observait que bon nombre de ces vieillards sont déjà dans un état de marasme assez prononcé, qui diminue sensiblement la vitalité de leurs tissus et rend ceux-ci plus sensibles aux traumatismes. Il pensa alors que ces insuccès devaient tenir en grande partie à la contusion de l'iris lors de la sortie du cristallin à travers la pupille, contusion dont j'ai essayé d'expliquer le mécanisme dans ma thèse inaugurale (1866).

C'est en se basant sur cette induction que de Graefe exécuta le premier l'iridectomie prophylactique, quinze jours avant l'opération de la cataracte, et pour ma part j'eus plusieurs fois l'occasion de la lui voir faire en 1860, lors de mon premier séjour auprès de lui.

Les résultats justifièrent son appréciation, et il vit encore s'élever de 1 à 2 0/0 le nombre de ses succès dans l'opération de la cataracte.

Malheureusement, à part une note fort peu détaillée publiée par lui dans un des volumes de son *Archiv* (1), de Graefe n'a jamais voulu publier de statistique de ses opérations à lambeau, avant d'en avoir fait un nombre qui lui parût suffisant; il travaillait à cette statistique de toutes les opérations faites par lui par la méthode de Daviel, comparée à celle des opérations par sa dernière méthode, lorsqu'il fut enlevé si inopinément à la science et à l'affection de ses élèves. Néanmoins les résultats que je ne fais qu'indiquer ici sont ceux que je retrouve sur mes cahiers de notes, prises en compulsant ses cahiers d'observations, qu'il mettait à ma disposition avec une générosité toute paternelle. On retrouvera ces résultats plus loin, en regard des siens.

En 1862, Mooren (de Dusseldorf) étendit cette pratique de de Graefe et proposa de pratiquer l'iridectomie afin de diminuer les dangers de l'opération, non-seulement dans les cas de cataracte dure, mais encore dans tous les cas de cataracte entourée de masses corticales abondantes. En outre il l'appliqua dans tous les cas de marasme prononcé et dans tous ceux où la pupille se dilatait insuffisamment ou lentement.

Nous ferons observer que Mooren pratiquait toujours l'iridectomie huit ou quinze jours avant l'extraction de la cataracte. On trouvera plus loin le chiffre officiel des résultats obtenus de la sorte par ce célèbre chirurgien, d'après des documents qu'il a bien voulu me communiquer directement.

En avril 1862, en analysant dans les Annales d'oculistique le travail de Mooren, de Wecker proposa de réunir les deux opérations en une seule. C'est ce que fit le professeur Jakobson (de Kœnigsberg) en 1863, en y ajoutant toutefois une autre modification, consistant à tailler le lambeau vers les limites les plus reculées de la chambre antérieure, de façon que la section hémisphérique tombât entièrement dans la sclérotique.

Dès lors était accompli dans l'opération de la cataracte un premier progrès, progrès immense, surtout si l'on considère que c'est lui qui inspira, en partie, plus tard à de Graefe, l'idée de l'extraction linéaire périphérique combinée.

On trouvera également plus loin les chiffres exacts des résultats de Jakobson, que le professeur a bien voulu me communiquer, et dont je le remercie très-profondément.

Le nombre des succès augmenta dans une proportion notable, et de Wecker, entre autres, obtenait 89 0/0 par ce procédé (2). Nous-même avons pratiqué un certain nombre d'opérations par cette méthode, et avons eu lieu d'en apprécier les avantages.

(1) Voy. *Arch. f. Ophth.*, Bd. XI, Abt. 3, p. 7 et 8, 1865.
(2) Voy. *Annales d'oculistique*, vol. LIX, p. 144, 1868.

Ce *modus faciendi* fut bientôt accepté par la plupart des ophthalmologistes, et de Graefe lui-même l'employa pendant un certain temps, fort court à la vérité.

A partir de ce moment, et ces premiers résultats obtenus, les avantages de l'iridectomie combinée à l'opération de l'extraction une fois bien constatés, il ne s'agissait plus que de diminuer autant que possible l'étendue du lambeau.

Déjà, en 1860, l'un des aides de de Graefe, Waldau-Schuft, particulièrement chargé de l'assister dans ses opérations, chercha à généraliser l'emploi de l'extraction linéaire de Gibson, remise en honneur et combinée à l'iridectomie par de Graefe, pour certains cas de cataracte molle ou demi-molle, en proposant d'employer cette méthode dans tous les cas en se servant pour cela de curettes de forme spéciale, d'où le nom d'extraction à curette (*auslöfflung*) que lui donna son auteur (1).

Cette opération n'eut que peu de succès et fut bientôt rejetée, à cause des accidents funestes que l'introduction répétée des curettes entraînait à sa suite.

Cependant quelques années après, Critchett d'abord (2), et Bowmann ensuite (3), à Londres, remirent ce procédé en honneur en modifiant légèrement la forme des instruments et notamment celle des curettes, et en proposant de placer l'incision dans la partie scléroticale du limbe cornéen et à sa partie supérieure. Ils donnèrent à leur opération le nom de « *Scoop-Extraction* », extraction à grande cuiller, traduction du nom donné par Waldau à son opération.

Les résultats obtenus de la sorte par nos confrères de Moorfields frappèrent de Graefe, qui fit exprès le voyage de Londres pour les constater *de visu* (octobre 1865). Ce voyage acheva de rendre mûres les idées qui déjà germaient dans sa tête, et c'est alors qu'il imagina l'admirable procédé qui immortalisera son nom, et qui fit faire à notre art un progrès aussi important, sans doute, que celui obtenu cent ans plus tôt par Daviel.

Le procédé de de Graefe a été appelé par lui procédé d'extraction linéaire périphérique ou scléro-kératique. C'est surtout ce procédé que nous allons comparer à l'ancienne méthode, plus ou moins modifiée par les quelques rares chirurgiens qui s'obstinent encore à en faire usage.

Rappelons d'abord en quelques mots en quoi consiste la méthode, renvoyant le lecteur, pour de plus amples détails, aux livres spéciaux où elle se trouve décrite à côté de l'extraction à lambeau, à la *Clinique*

(1) *Die auslöfflund des Staares, ein neues verfahren*; Berlin, 1860.
(2) *Opthamic hospital Reports*, vol. IV, part. 4, pages 316 à 331, 1865.
(3) Ibid., pages 332 à 368.

ophthalmologique, par le professeur de Graefe, traduite par Ed. Meyer, Paris, 1867; au *Traité des opérations qui se pratiquent sur l'œil*, par Ed. Meyer, 1870, et enfin à l'excellent article sur la cataracte, publié dans le Dictionnaire des sciences médicales, par Warlomont.

Le malade étant couché sur le dos, près d'une fenêtre, de façon que l'opérateur puisse toujours opérer de la main droite, ce dernier ponctionne la chambre antérieure avec le couteau à cataracte de de Graefe, à 1 millimètre 1/2 du bord externe de la sclérotique et sur la tangente au diamètre transverse de la cornée. Le tranchant de l'instrument doit regarder en haut, la pointe dirigée vers le centre de la chambre antérieure, de façon que l'angle de la plaie interne soit sur le même rayon que celui de la plaie externe.

Lorsque la pointe du couteau a atteint le bord pupillaire opposé, on en abaisse le manche, de façon à faire la contre-ponction en un point symétrique par rapport à la ponction. On achève alors l'incision par quelques mouvements de scie, mais de façon à terminer la section à 1 millimètre environ du bord cornéen, dans la sclérotique.

Il résulte de ce premier temps de l'opération un petit lambeau que de Wecker fait un peu plus étendu encore, en plaçant la ponction et la contre-ponction un peu plus bas que ne l'indiquait de Graefe.

Ceci fait, on excise avec des ciseaux droits toute la portion de l'iris qui vient faire procidence entre les lèvres de la plaie. Dans le cas où cette procidence ne se produit pas, il faut attirer l'iris au dehors à l'aide d'une pince introduite dans la chambre antérieure.

Le troisième temps de l'opération consiste dans l'ouverture de la capsule, qui doit se faire aussi largement que possible. Dans ce but, on a même imaginé plusieurs instruments spéciaux, dont la description ne peut entrer dans le cadre de ce travail.

Reste à exécuter le temps le plus difficile de l'opération, c'est-à-dire, l'expulsion du cristallin. Pour y arriver, l'auteur recommandait de déprimer la lèvre postérieure de l'incision à l'aide d'une curette assez large, en argent, en faisant exécuter à celle-ci de légers mouvements de va-et-vient pour faire sortir le cristallin (manœuvre de glissement, *Schlitten manœuver.*) Mais cette manœuvre, outre qu'elle était très-difficile, avait aussi l'inconvenient de ne pas être toujours efficace et de nécessiter souvent l'emploi d'un crochet tracteur, surtout dans le cas de cataracte dure, dépourvue de substance corticale molle, pouvant faciliter le glissement du noyau. Cette traction déchirait malheureusement presque toujours la fossette hyaloïdienne et provoquait par suite l'issue du corps vitré, accident qui se montrait dans un grand nombre de cas (25 0/0 Knapp.) Aussi cette manœuvre fut-elle cause de la défiance qu'inspira tout d'abord la nouvelle opération. Aussi de Graefe remplaça-t-il bientôt cette manœuvre par une pression exercée à la partie inférieure de la cornée, juste au-dessus

du point d'application de la pince, à l'aide de la convexité du collet d'une curette en caoutchouc durci (manœuvre d'expulsion, *Sturtz manœuver*).

Nous indiquerons plus loin, en parlant de nos propres statistiques, quelques legères modifications de détail que nous avons cru devoir apporter à ce procédé, et les résultats que nous en avons obtenus.

Quoi qu'il en soit de la méthode employée, il faut bien avoir présent à l'esprit ce fait que *l'on ne doit jamais introduire d'instruments dans l'œil pour le débarrasser de son cristallin, ou des débris de celui-ci. Toutes les fois qu'on se sera livré à de semblables pratiques et qu'il surviendra des accidents, ceux-ci ne devront pas être attribués à la méthode, mais bien à la manœuvre.*

Une pareille manière d'opérer, et c'est là son principal mérite, celui qui l'a fait adopter par la plupart des chirurgiens actuels, c'est qu'elle prévient deux des accidents les plus funestes de la méthode de Daviel: 1° l'écartement du lambeau et sa mortification; 2° la contusion de l'iris.

L'écartement du lambeau est certainement l'accident le plus redoutable et le plus fréquent de l'opération de Daviel. On peut même dire que dans quelques cas il est presque inévitable. Telles sont, par exemple, les cataractes diabétiques, alors que la maladie générale est parvenue à la période de l'autophagie et que par conséquent la nutrition des tissus est déjà fort altérée. On a même considéré, à cause de cela, pendant longtemps l'extraction de ces cataractes comme absolument contre-indiquée.

On a discuté pendant longtemps la question de savoir à quoi devait être attribuée cette complication de la suppuration du lambeau.

Quelques auteurs ont voulu y voir, avec de Jæger père, la conséquence d'une iritis phlegmoneuse ou d'une irido-choroïdite suppurative, résultat de la contusion de l'iris et de la rétention de masses corticales en arrière de celle-ci, ainsi que cela arrive si fréquemment; mon père, au contraire, ayant adopté la pratique d'ouvrir les yeux des malades peu de jours après l'opération et dès que des symptômes inflammatoires se montraient du côté des paupières, constata que, dans tous les cas où la panophthalmite devait en être la terminaison, on remarquait d'abord un liséré blanchâtre sur les bords de la plaie, suivi bientôt d'un véritable écartement du lambeau. Aussi considérait-il l'irido-choroïdite suppurative ou panophthalmite comme la conséquence de la suppuration du lambeau; c'est même en partant de cette idée qu'il recommanda l'emploi du bandage compressif, après l'opération, de façon à prévenir l'écartement du lambeau (1).

Cette dernière opinion est incontestablement juste, et il suffit, pour

(1) Voy. Iconographie, page 260, § 381.

s'en rendre compte, de se rappeler la difficulté qu'éprouve la cornée à se nourrir lorsqu'elle est sectionnée, en raison de l'absence de vaisseaux propres dans son épaisseur. Mais l'opinion de Jæger père est vraie aussi dans un bon nombre de cas. L'expérience démontre, en effet, que souvent, alors que le lambeau semble réuni et que la chambre antérieure est reformée, la pupille et l'humeur aqueuse prennent une teinte trouble, d'apparence puriforme, indice d'une iritis phlegmoneuse à laquelle succède un hypopion qui amène la rupture de la cicatrice, la suppuration du lambeau et la fonte purulente du globe.

Quoi qu'il en soit de la cause de la mortification du lambeau, il n'en est pas moins vrai que ces causes ne se présentent pas lorsqu'on opère par la méthode de de Graefe, et cette dernière n'eût-elle d'autre avantage que de prévenir un pareil accident, toujours suivi d'une phthisie de l'œil, qu'elle devrait être encore préférée à l'ancienne méthode ; de plus, et cette considération ne manque pas de valeur, la rapidité avec laquelle se fait la cicatrisation de la section de de Graefe est telle que le malade, au lieu de rester huit à dix jours couché, peut se lever deux ou trois jours après l'opération.

Mais ce n'est pas tout; l'iridectomie qui y est combinée a pour avantage de faciliter la sortie du cristallin sans qu'il soit nécessaire de faire un grand lambeau; comme elle agrandit l'ouverture pa laquelle le cristallin doit passer de la chambre postérieure dans la chambre antérieure, elle diminue les chances de contusion de l'iris que l'on ne peut songer à éviter dans la méthode de Daviel, pas plus que dans les autres méthodes en employant l'atropine, puisque, comme on le sait, *la dilatation de la pupille cesse aussitôt que l'humeur aqueuse s'est écoulée.* En outre, et c'est là peut-être son plus grand avantage, celui qui vaut à cette méthode ses innombrables partisans, elle permet d'expulser entièrement les masses corticales que le cristallin laisse après lui, *ce qu'il est impossible de faire lorsque l'iris reste intact.* En se gonflant par la suite, sous l'influence de l'humeur aqueuse, les masses corticales ainsi restées dans la fossette hyaloïdienne constituent autant de corps étrangers, dont l'action est d'irriter plus ou moins le bord pupillaire déjà contusionné, d'entraîner la prolifération. des cellules intra-capsulaires, l'irido-phakite et souvent même l'iritis qui succède, comme on sait, si souvent à l'imbibition et à la résorption tumultueuses des masses corticales, et peuvent même provoquer le développement d'accidents glaucomateux.

Ces avantages ont donc pour résultat de remédier à ceux des inconvénients de la méthode de Daviel qui sont de beaucoup les causes les plus fréquentes de l'iritis et surtout de l'irido-choroïdite que l'on observe peut-être beaucoup plus fréquemment encore que la suppuration du lambeau. Les supprimer, c'est donc diminuer dans une

notable proportion les cas où l'œil peut être perdu. Sans doute l'iritis où l'irido-choroïdite succède quelquefois à la méthode de de Graefe, c'en est même incontestablement un des accidents les plus fréquents. Mais il me semble qu'il ne survient jamais *lorsque toutes les masses corticales ont été expulsées* avec soin et qu'on n'a pas introduit d'instruments dans l'œil pour les extraire. Du reste, la gravité de l'iritis est bien moindre ici que là, et le traitement en est bien plus facile. Elle n'entraîne le plus souvent qu'un retard de quelques jours dans la guérison définitive. En outre, et pour les raisons que nous venons de dire, elle est bien moins fréquente après cette méthode qu'après celle de Daviel.

Pour compléter l'étude théorique comparative des deux procédés, il nous reste a examiner les objections qui ont été faites à la méthode dont nous parlons et à voir si elles sont telles qu'elles nous obligent à renoncer aux avantages incontestables que nous venons de signaler.

Une première objection, c'est que l'opération de de Graefe est plus difficile comme exécution que l'opération de Daviel. Mais cet argument ne saurait être pris en sérieuse considération, et nous ne le discuterons pas en détail. L'opération par ce procédé, en effet, est loin d'être irréalisable, et avec un peu d'habitude et d'attention, un chirurgien habile ne tardera pas à l'exécuter aussi facilement que par l'ancienne méthode. S'il n'en était pas ainsi, ce n'est pas le procédé qu'il devrait accuser, mais bien son insuffisance personnelle.

Il en est de même d'une autre objection non moins spécieuse et qui plus quo la précédente montre, de la part de ceux qui la font valoir, une pénurie d'arguments bien faite pour les convaincre, si pareille chose était possible à l'aide du raisonnement. Je veux parler des inconvénients cosmiques de la soi-disant mutilation résultant de l'iridectomie et de la défiguration qui en résulte. Je veux bien reconnaître que cette considération pourait être de quelque valeur lorsqu'il s'agirait d'opérer une jeune fille. Mais on a rarement l'occasion de pratiquer l'extraction dans de semblables circonstances, car chacun sait que, pour les jeunes sujets, la discision simple ou combinée présente de bien plus grands avantages que n'importe quel procédé d'extraction. Mais comment vouloir y attacher quelquo importance, dans les cas de beaucoup les plus nombreux où on opère sur des vieillards. D'ailleurs l'iridectomie, telle quo la pratiquait de Graefe, se faisant en haut, la paupière suffit à masquer en très-grande partie cette difformité, si l'on tient à y en voir une.

Une autre objection qui paraît plus sérieuse, est celle relative à la diminution dans les fonctions du diaphragme iridien, et la vision moins nette des objets qui résulte de la production de nombreux cercles de diffusion. Sans doute, et nous admettrons volontiers qu'on

cherche toujours à la conserver, l'intégrité de l'iris est une chose utile, mais les troubles visuels qui résultent d'une pupille artificielle placée en haut, sont de si peu d'importance et l'expérience journalière le démontre amplement, que l'on peut sans inconvénient n'en tenir aucun compte. Il suffit en effet au malade de rapprocher légèrement les paupières en clignant pour faire disparaître en grande partie les cercles de diffusion et l'éblouissement qu'ils occasionnent.

Les autres inconvénients de l'opération de de Graefe se rencontrent aussi dans celle de Daviel. Nous nous bornerons donc à les passer en revue sans de grands détails.

C'est ainsi que l'on a reproché à l'iridectomie la facilité avec laquelle les bords de la nouvelle pupille venaient se placer entre les lèvres de la plaie et déterminaient plus tard les accidents bien connus qui résultent des tiraillements incessants auxquels cette membrane se trouve forcément soumise lors de son enclavement dans une cicatrice cornéenne. Nous dirons à ce sujet que la réduction des bords de l'iris est chose facile et qu'un pareil accident est peu à redouter lorsque l'on opère avec attention et en suivant rigoureusement les prescriptions du manuel opératoire (voyez plus loin). D'ailleurs cet accident se rencontre aussi avec la méthode de Daviel, et dans ce cas la réduction de l'organe hernié est bien plus difficile. Il est vrai que l'on peut alors exciser après coup la procidence iridienne. Mais si l'on est forcé d'agir ainsi dans de certains cas, n'est-ce pas la preuve des avantages de l'iridectomie, et alors pourquoi ne pas faire les choses dans les meilleures conditions possibles, c'est-à-dire avant toute crainte d'accidents ultérieurs ?

Aux enclavements de l'iris il faut encore rattacher les cicatrices cystoïdes signalées par de Graefe (1), sur lesquelles il a de nouveau appelé l'attention dans son dernier mémoire sur le glaucome (2), et qui ont été données récemment pour un accident non encore décrit !

Cet accident résulte de l'excision irrégulière et de l'enclavement de l'iris, de l'application inexacte ou de la suppression trop hâtive du bandage contentif, alors que la cicatrice de la plaie scléro-kératique ne peut résister encore à la pression intra-oculaire. Cet accident du reste est bien plus rare après l'opération de la cataracte qu'après l'iridectomie dans certains cas de glaucôme (3), et je ne sache pas qu'il soit jamais venu à l'esprit de qui que ce soit, d'arguer de cet inconvénient pour renoncer à l'iridectomie comme moyen curatif de glaucôme.

C'est donc à l'opérateur, et non à la méthode opératoire, qu'il faut reprocher en grande partie l'accident dont nous parlons. Agir autre-

(1) Voy. *Arch. f. Ophth.*, Bd. VIII, Abt. 2, pages 269 et 270, 1862.

(2) Voy. *Annales d'oculistique*, vol. LXIII, pages 231 et 237, 1870.

(3) Voy. *Union médicale*, 4 février 1873, *De la question des cicatrices vicieuses après l'opération de la cataracte*, par le Dr Pomier, de Pau.

ment serait injuste et pourrait mener loin. Quelle est en effet l'opération, si simple qu'elle soit, qui ne puisse avoir les conséquences les plus fâcheuses, lorsqu'elle est livrée à des mains inhabiles ou insuffisamment exercées ?

Un accident plus spécial que les précédents à la méthode de de Graefe ce sont les hémorrhagies à répétition qui ont fait le sujet d'une discussion intéressante au Congrès ophthalmologique de Paris en 1867. Ces hémorrhagies proviennent du canal de Schlemm et non de l'iris. Elle sont dues à une section un peu trop périphérique qui l'intéresse dans une grande étendue. Elles n'ont d'ailleurs qu'une médiocre importance, le sang se résorbant presque toujours au bout de peu de temps.

Quant à l'issue du corps vitré, elle se rencontre également dans les deux méthodes. Certes les premières statistiques publiées sur l'opération de de Graefe (1) montraient un nombre considérable do cas dans lesquels cet accident s'était produit. Mais, au fur et à mesure que le manuel opératoire se perfectionna, on vit le nombre des issues du corps vitré diminuer considérablement, et pour nous, nous n'hésitons pas à soutenir que, si on compare aujourd'hui les résultats des deux méthodes, on peut s'assurer que si cet accident se rencontre plutôt dans l'une que dans l'autre, c'est la méthode de Daviel qui a le désavantage.

La zonule de Zinn, en effet, dont la rupture amène la sortie du corps vitré, lors des manœuvres faites pour expulser le cristallin, résiste bien plus facilement dans l'opération de do Graefe, qui n'exigo pas une pression aussi forte que l'opération de Daviel, à la condition toutefois qu'avec Arlt, Critchett et de Wecker, on donne à la section une position un peu moins périphérique que ne l'avait tout d'abord conseillé de Graefe.

Sans cette précaution, la zonule n'étant pas protégée par un plan résistant, lors de l'entrebâillement de la plaie pour la sortie du cristallin, supporte tout l'effort de la compression du globe; elle se rompt, et l'issue du corps vitré en est la conséquence. Cet accident est en lui-même peu redoutable s'il a lieu lorsque le cristallin est déjà sorti, et si une minime quantité de coprs vitré s'écoule au dehors.

Mais il n'en est plus de même lorsque l'issue a lieu avant que le cristallin soit sorti; celui-ci se plonge alors plus ou moins profondément dans la cavité du globe, et on est souvent dans l'obligation d'employer, pour l'extraire, un instrument tracteur quelconque. Nous avons déjà dit ce que nous pensions d'une semblable pratique. Si en outre, la quantité écoulée du corps vitré dépasse 1/7 ou 1/6 de sa

(1) Voy. Knapp, *Arch. f. Ophth.*, Bd. XIII, Abt. 1, pages 85 à 125, 1867.

totalité, on est exposé à voir succéder à son issue des accidents terribles, tels que le décollement hémorrhagique de la rétine. Et même, lorsque l'issue du corps vitré n'aura pas été suivie d'accidents immédiats, il ne faudra pas pour cela s'applaudir de l'heureuse terminaison de l'opération. Combien ne voit-on pas, en effet, de malades qui avaient subi avec succès une opération de cataracte, malgré une procidence du corps vitré, se représenter plus tard avec un décollement rétinien, une irido-choroïdite séreuse ou une hyaloïdite qui anéantit, cette fois pour toujours, la vue que le malade était si heureux d'avoir recouvré.

Telles sont les données théoriques qui plaident en faveur de l'opération de de Graefe, et nous allons voir, d'après des statistiques authentiques, si les résultats obtenus jusqu'à ce jour répondent suffisamment aux espérances que l'on avait pu concevoir au début.

Les statistiques de Daviel nous donnent un résultat fort brillant, puisque, sur 208 opérations, il annonce avoir obtenu 186 succès, soit 89,42 0/0. Mais ces documents remontent à une époque où on comptait beaucoup de demi-succès pour des succès complets et ils se rapportent à une date relativement à laquelle toute critique est devenue impossible. C'est donc aux chirurgiens modernes, non moins bons opérateurs que Daviel, nous aimons à le croire, que nous emprunterons les résultats qui nous permettent de faire une comparaison.

Pour ce qui est de l'opération à lambeau, je ne crois pouvoir mieux faire que de rapporter les résultats obtenus par mon père, qui, dans ses trente-neuf années de pratique, a eu occasion d'opérer un grand nombre de malades.

Or, nous voyons que Dingé (1) publiait les résultats obtenus par mon père dans 523 opérations de cataracte par kératotomie supérieure, et sur ce nombre il constatait 412 succès complets, soit 80 0/0, proportion regardée comme très-considérable à cette époque. Nous-même avons relevé avec le soin le plus minutieux les notes laissées par mon père et avons constaté que, depuis 1853 jusqu'à sa mort, arrivée en 1868, 960 opérations de cataracte ont été pratiquées par lui par kératotomie supérieure, suivant le procédé de F. Jæger père, auquel il était resté fidèle.

Ces 960 opérations ont donné 770 succès complets, soit une proportion variable suivant les séries, mais qui, établie en moyenne, donne 78,47 0/0. Si nous faisons maintenant le total des opérations rapportées par Dingé et de celles relevées par nous-même, nous trouvons 1,483 opérations ayant donné 1,182 succès, soit 79,64 0/0.

De Hasner (de Prague) (2) nous fournit les résultats suivants :

(1) Thèses de Paris, 1853.

(2) *Klinische vorträge*, Prag. 1866, pages 314 et 315.

80 0/0 de succès complets, 15 0/0 de demi-succès et 5 0/0 d'insuccès, chiffres qui se rapprochent beaucoup de ceux de mon père.

De Graefe, par les différentes modifications de détail que nous avons signalées, avait obtenu, sur un nombre de 485 opérations de kératotomie inférieure relevées par moi, comme je l'ai déjà dit, sur ses cahiers, 406 succès immédiats, ou 83,71 0/0, 48 demi-succès ou 9,48 0/0 et enfin 31 insuccès, ou 6,39 0/0. En outre, dans la note dont nous avons parlé plus haut, de Graefe indique que sur 1,600 opérations à lambeau faites par lui avant l'emploi du bandage, il obtint 80 0/0 de succès immédiats et 10 0/0 de résultats incomplets. Une fois l'emploi du bandage érigé en méthode, ces résultats montèrent à 84 0/0 de succès immédiats et 11 0/0 de demi-succès, chiffres qui concordent assez bien avec ceux relevés par moi. Mais on sait du reste qu'il ne faut guère compter, par des opérations ultérieures, transformer plus de 50 0/0 des demi-succès en succès complets. On arriverait ainsi aux chiffres de 85 0/0 de succès définitifs dans le premier cas et 89,5 0/0 dans le second.

Mooren (de Dusseldorf), d'après une note qu'il a bien voulu me communiquer spécialement, obtint dans les opérations faites par lui par son procédé (kératotomie inférieure, précédée quinze jours avant d'une iridectomie en haut), un nombre de succès donnant une proportion de 90 0/0 environ.

Si nous passons maintenant à la méthode de Jakobson, qui a été une des phases de la transition entre le procédé ancien et l'extraction linéaire périphérique, nous voyons qu'en 1868 de Wecker (1) publiait une statistique portant sur 142 cas qui donnaient 89 0/0 de succès.

Jakobson, dans une lettre que je viens de recevoir de lui à ce sujet, nous apprend qu'il a obtenu une moyenne de 92 0/0. Il y a là une différence entre ses chiffres et ceux de Wecker qui doit être imputée sans doute à de certaines différences dans le manuel opératoire ou à la catégorie des demi-succès que compte de Wecker, tandis que Jakobson ne parle sans doute que des résultats définitifs après opération complémentaire pour les demi-succès.

Enfin, en 1865, Bowmann (2) publiait également les chiffres des résultats obtenus par lui par l'extraction à grandes curettes et annonçait qu'il avait obtenu 82,5 0/0 de succès immédiats, 9 0/0 de demi-succès et 8,4 0/0 d'insuccès.

Les avantages de l'iridectomie et de la diminution de l'étendue du lambeau ressortent pleinement de ces chiffres et nous allons voir de combien ceux-ci s'élèvent par la méthode de de Graefe.

(1) Des nouveaux procédés opératoires de la cataracte; parallèle et critique. Paris 1868, Delahaye.

(2) *Loc. cit.*, pages 356 et 357.

La première statistique relative à son opération fut publiée par lui en 1865 (1). Elle porte sur 300 cas qui donnèrent 94 0/0 de succès.

Bientôt après parut un nouvel article (2) où il annonçait que, sur un total de 600 opérations, il avait obtenu 90,4 succès, 6,8 demi-succès ot 2,8 insuccès 0/0. Ces chiffres, d'après la remarque que nous avons déjà faite, doivent être augmentés de la moitié des demi-succès, et on arrive ainsi à 93,8 succès et 6,2 insuccès, résultat sensiblement égal au précédent.

En 1870, Pomier (3), chef de clinique de de Wecker, publiait la statistique des opérations pratiquées par celui-ci. Elle porte sur 109 cas et donne 104 succès, soit 95,5 0/0.

En 1872, enfin, de Wecker publiait, sous le nom de Martin (4), son chef de clinique, sa dernière statistique et nous voyons que, sur 95 opérations, il obtint 92 succès, soit 96,85 0/0 de succès et 3,15 0/0 d'insuccès.

Ces résultats, on le voit, sont brillants, et expliquent suffisamment, nous semble-t-il, l'enthousiasmo des élèves de de Graefe pour son admirable opération. Mais, nous l'avons dit, cette opération est difficile, et elle n'est pas à la portée de tous les chirurgiens; aussi ne s'étonnera-t-on pas des innombrables modifications et du grand nombre de nouveaux procédés proposés dans ces derniers temps pour la remplacer (Küchler, Weber, Liebreich, Notta). Qu'il nous suffise de faire observer que, de tous, le seul qui mérite une mention, est celui de Weber (de Darmstadt), et encore ne peut-il supporter la comparaison sous le rapport de la statistique, car il ne donne que 88 0/0 de succès (5).

Mais quelque brillants que soient les résultats que nous venons d'indiquer, nous croyons qu'on peut encore arriver plus loin, en modifiant dans quelques-uns de ses détails le procédé primitif. C'est ce que nous avons essayé de faire et nous allons maintenant décrire l'opération telle que nous l'exécutons.

Un premier point qui nous a paru de quelque utilité, c'est la proscription des instillations d'atropine avant l'opération, pratique déjà suivie avant nous par plusieurs ophthalmologistes distingués, parmi lesquels nous signalerons notamment Horner (de Zurich) et Ed. Meyer. Si d'une part, la section est rendue un peu plus difficile de la sorte, la surface de l'iris étant plus étendue, l'excision de celle-ci

---

(1) Voy. *Arch. f. Ophth.*, Bd. XI, Abt. 3, page 1 et suivantes.

(2) Voy. *Klinische monasblätter für Augenheilkunde*, vol. VI, p. 17, 1868.

(3) *Union médicale*, 3 et 5 mars, 1870.

(4) Voy. *Annales d'oculistique*, vol. LXVII, pages 157 à 178, 1872.

(5) Voy. Driver, de Chemnitz. *Arch. f. Ophth.*, Bd. XVIII, Abt. 2, p. 201 224, 1872.

est plus exacte, la nouvelle pupille qui en résulte plus régulière, et on s'expose moins par là au danger des enclavements de l'iris.

Mais les principales modifications ont porté sur le manuel opératoire. L'incision dans la sclérotique nous a paru, ainsi que nous l'avons dit plus haut, exposer par trop la zonule de Zinn à la rupture; aussi la terminons-nous maintenant en portant légèrement en avant le tranchant du couteau, de façon à sectionner tangentiellement au bord de la cornée. Arlt avait déjà proposé une modification analogue, mais encore insuffisante, en recommandant de terminer l'incision à un demi-millimètre de la cornée, et non à un millimètre, comme la pratiquait de Graefe. Critchett a encore exagéré cette pratique, en terminant sa section dans la cornée et à peu près à un demi-millimètre du bord de celle-ci. Nous devons dire du reste que presque tous les chirurgiens sont aujourd'hui d'accord pour donner à l'incision une position moins périphérique que ne le voulait de Graefe. Nous avons dit plus haut sur quelles raisons nous nous basons pour conseiller une semblable pratique.

L'incision de l'iris et la discision de la capsule sont pratiquées par nous par le procédé classique, et en suivant de point en point les prescriptions de de Graefe à cet égard. Nous ne saurions trop recommander ici, une fois l'iris excisé, les petites frictions douces, exercées du bord vers le centre de la cornée à l'aide du dos de la curette de caoutchouc, de façon à bien ramener vers leur siége primitif les deux points du sphincter pupillaire correspondant aux angles de la nouvelle pupille.

Mais nous rejetons complètement, quant à nous, l'emploi d'instruments spéciaux pour la cystitomie, et nous les considérons *au moins* comme inutiles.

Quant aux manœuvres destinées à expulser le cristallin, et qui constituent, ainsi que nous l'avons dit, la partie la plus délicate de l'opération, et qui peuvent entraîner de si sérieux accidents, nous allons décrire avec quelques détails notre manière de faire.

Mais, avant d'indiquer ce *modus faciendi*, qu'il nous soit permis de dire comment nous avons été amené à modifier l'ancienne manière de faire.

J'avais remarqué qu'il arrive souvent pendant la cystitomie, surtout dans les cas de cataracte dure, dépourvue de substance corticale, ou seulement entourée d'une très-mince couche de celle-ci, que la flamme du cystitome, trop longue, ou appliquée trop verticalement sur la surface de la lentille, s'implante dans le cristallin, et, lors des mouvements nécessaires à la lacération de la cristalloïde, il se produit une luxation ou subluxation du cristallin qui en porte le bord équatorial en haut et en arrière. Si alors, la cystitomie étant achevée,

on veut faire sortir le cristallin par la simple manœuvre d'expulsion, il arrive que la pression exercée à la partie inférieure de la cornée, *exagère* cette luxation du cristallin, fait sortir celui-ci de sa capsule, et en porte le bord équatorial entre la zonule de Zinn et le corps ciliaire. Il faut alors, pour expulser le cristallin, exagérer la pression avoc la curette, de façon à faire dégager son bord équatorial et en détorminer l'engagement dans le canal de la plaie. Pour cela il faut que le bord du cristallin frôle, et, qu'on me passe l'expression, *racle* le corps ciliaire d'une façon plus ou moins violente, *ce qui détermine une contusion de degré variable* de cet organe éminemment susceptible. Co raisonnement était appuyé sur une observation rigoureuse de tous les cas où, pendant la cystitomie, le cristallin s'était luxé de la façon ci-dessus décrite. Or, je remarquai que c'était toujours à la suite de cet accident que je voyais survenir l'iritis et *surtout l'irido-choroïdite.*

Je cherchai alors le moyon d'éviter cette contusion du corps ciliaire. C'est à ce moment que mon excellent et savant confrère Giraud-Teulon, voulut bien exécuter devant moi l'opération de Weber, toute récente alors. Je fus frappé de la manœuvre prescrite par ce dernior chirurgien pour l'application de sa curette d'écaille.

J'essayai donc, à partir de ce jour, d'employer toujours pour l'expulsion du cristallin, la curette en question à l'aide de laquelle je déprimai la lèvre postérieure ou sclérienne de l'incision, de façon à refouler le corps ciliaire et à l'écarter pour éviter sa contusion, puis de légères pressions suffisaient dans la majorité des cas à faire sortir le cristallin. *Depuis lors je n'ai plus eu à déplorer que le développement de* DEUX CAS D'IRIDO-CHOROÏDITE.

Mais je dois reconnaître que les cas d'issue du corps vitré devinrent un peu plus fréquents, surtout à cause de l'incision encore très-périphérique que je faisais alors. Les issues du corps vitré avaient surtout lieu dans les cas de cataracte dure ou de cataractes à masses corticales gluantes, incomplètes. Je commençai donc par modifier la position de l'incision, et j'adoptai ensuite la manœuvre d'expulsion suivante :

Nous essayons d'abord de faire sortir le cristallin à l'aide d'une simple pression exercée sur la lèvre sclérienne de l'incision, à l'aide de la curette d'écaille, en forme de pelle, de Weber. Souvent cette manœuvre suffit, surtout en y ajoutant une très-légère pression exercée sur le globe par la pince fixatrice. Dans le cas contraire, et c'est ce qui a lieu le plus généralement lorsqu'il s'agit de cataractes dures ou de cataractes incomplètement développées et entourées de masses corticales gluantes, nous n'insistons pas sur cette manœuvre. Pendant que la curette d'écaille est appliquée sur la lèvre postérieure de l'incision, et légèrement engagée dans le canal de la plaie, de façon

à déprimer la lèvre sclérienne de l'incision, pour faire bâiller celle-ci, nous faisons exécuter par l'aide la manœuvre d'expulsion (Sturtz manœuver) de de Graefe. L'aide donc appuie le collet délié et recourbé de la curette de caoutchouc sur le bord de la cornée à sa partie inférieure, juste au-dessus du point d'application de la pince à fixer. Evidemment, pour son exécution, cette manœuvre demande que l'on ait à sa disposition, suivant l'expression de Malgaigne: *un aide exercé, intelligent et non jaloux.* Autrement, il vaudrait mieux confier la pince fixatrice à l'aide, et faire soi-même, de la main gauche, l'application de la seconde curette.

En procédant de la sorte, on force le cristallin à exécuter un mouvement ascensionnel qui engage son bord équatorial supérieur dans le canal béant de la plaie. Ce résultat obtenu, le rôle de l'aide est terminé, et il suffit alors d'exagérer très-légèrement la pression sur la lèvre postérieure de l'incision, pour que le cristallin se dégage complètement.

Je n'ai encore employé cette dernière manœuvre que dans 25 cas, et depuis lors *je n'ai eu aucune procidence du corps vitré.* Les 25 malades ont guéri sans accident et ont été en état de quitter ma clinique au bout d'un temps qui a varié entre cinq et onze jours. Je ne veux donc pas encore arguer d'un aussi petit nombre de faits, aussi n'y insisterai-je pas, et je me contenterai d'appeler l'attention sur ce point, laissant à d'autres le soin de contrôler ces résultats, et de les appuyer sur un plus grand nombre de faits.

Une fois l'opération terminée, j'applique aussitôt un bandage monocle sur l'œil opéré. Je me sers de bandes de flanelle de 2 centimètres et demi de largeur, qui ont l'avantage de s'appliquer très-exactement et de ne pas faire le moindre godet. J'y joins de petits plumasseaux de charpie, que je préfère à l'ouate, qui a l'inconvénient de se comprimer trop et de ne pas être aussi élastique que la charpie. Le pansement est renouvelé le soir au bout de six à sept heures d'application. Bien entendu j'indique ici la manière de faire à ma clinique où les opérations sont pratiquées l'après-midi. Si ces opérations étaient pratiquées le matin, il faudrait renouveler le pansement l'après-midi, au bout de six heures, et encore une fois le soir au bout de six heures.

Afin d'assurer le sommeil, si important pendant la première nuit, je fais prendre au malade, suivant le conseil de de Graefe, 2 à 4 gr. d'hydrate de chloral dans 40 à 80 gr. de sirop de groseilles pur, qui en masque admirablement la saveur si désagréable; de la sorte on a un gramme de médicament par cuillerée à bouche, que l'on administre de demi-heure en demi-heure jusqu'à effet soporifique,

Il ne faut pas perdre de vue que toute trace de douleurs vives doit avoir disparu cinq à six heures après l'opération. Si, passé ce temps,

le malade accusait des douleurs dans le front, le sourcil ou la tempe (douleurs ciliaires), celles-ci seraient toujours le signe précurseur d'une complication fâcheuse, et il faudrait les faire cesser à tout prix. Le moyen le plus propre à assurer ce résultat est incontestablement l'injection hypodermique de 1 centigramme d'acétate de morphine à la région temporale. Bien entendu, il faudrait avoir le soin de changer alors le bandage, afin de s'assurer que les douleurs ne sont pas dues à un accident fréquent, la rétention des larmes par suite de la juxtaposition trop exacte des bords palpébraux.

Le pansement doit être renouvelé le lendemain matin, après douze heures de répit laissées au malade pour dormir et se reposer. Il est de nouveau changé l'après-midi et le soir du second jour. J'attache une très-haute importance à ces pansements fréquents, *car ils constituent le seul moyen propre à combattre les complications en temps opportun.*

Bien entendu, je n'instille l'atropine que lorsque la chambre antérieure est complètement reformée, que la cicatrice est solide, et que la pupille montre une tendance au resserrement. Autrement je n'emploie que rarement ce moyen. Il m'est même arrivé de n'en pas instiller une goutte pendant toute la durée de l'opération et de la convalescence.

Souvent, dès le soir de l'opération, ou tout au moins le lendemain de celle-ci, on voit se montrer, comme signe précurseur d'une complication du côté de l'iris, un œdème particulier du bord libre de la paupière supérieure, avec rougeur concomitante, véritable œdème inflammatoire, indolent. Le meilleur moyen de le combattre est un léger attouchement de la paupière supérieure extérieurement, à l'aide du crayon de nitrate d'argent mitigé (de Graefe), suivi de l'application d'un bandage un peu plus serré.

Une autre complication qu'il faut se hâter d'entraver est le chémosis séreux qui, également, présage souvent l'iritis et l'accompagne toujours. Il faut l'inciser immédiatement et avoir soin de débrider largement le tissu de l'épisclère au voisinage de l'incision, afin de faire écouler le liquide épanché sous la conjonctive, et bien se garder de l'exciser, pratique barbare, qui peut avoir le plus fâcheux résultat. Bien entendu, je ne parle ici que du chémosis inflammatoire, qu'il ne faut pas confondre avec celui qui s'observe parfois lorsqu'au moment de la contre-ponction l'humeur aqueuse s'est échappée sous la conjonctive, en formant cette sorte de vésicule qui alarme tant celui auquel cet accident arrive pour la première fois. Dans le cas d'un semblable chémosis, la compression seule suffit. En outre, une fois le chémosis incisé, une compression énergique doit être exercée sur l'œil en traitement.

Ici, en outre, les instillations d'atropine répétées doivent être mises en usage comme agent prophylactique de l'iritis probable, ou comme

modificateur de celle-ci, si déjà cette fâcheuse complication s'était montrée.

Une fois l'iritis survenue, le calomel à dose fractionnée, un purgatif drastique, les instillations répétées d'une forte solution d'atropine à 1|100e, les applications de compresses imbibées d'une infusion aromatique chaude, sont les moyens les plus propres à la conjurer ou à en diminuer les dangers.

Il me reste encore à parler des hémorrhagies qui se reproduisent souvent à plusieurs reprises pendant le cours do la convalescence. J'ai déjà indiqué plus haut leur cause et n'y reviendrai pas. Notons seulement que ces hémorrhagies coïncident généralement avec le relâchement de la tension intra-oculaire. Aussi voit-on dès lors que le moyen le plus propre à en prévenir le retour, est la compression méthodique et longtemps continuée du globe. Ces hémorrhagies, du reste, sont en général peu abondantes, et des fomentations chaudes et la compression les font bientôt disparaître.

Une seule fois sur un grand nombre de cas de cette nature, j'ai dû évacuer l'hyphéma par la paracentèse. Cette petite opération, on le sait du reste, ne présente aucun danger, et même elle est souvent un puissant remède dans certaines formes d'iritis ou d'irido-choroïdite séreuses qui se montrent quelquefois après les opérations de cataracte par la présente méthode.

Enfin, on voit quelquefois survenir, après l'opération, pendant le cours de la convalescence, une légère conjonctivite catarrhale, dont les lotions avec une solution chaude d'acétate neutre de plomb font promptement justice.

En dernier lieu, j'ai l'habitude, et c'est une pratique que je conserve comme une des plus précieuses traditions de mon père, de ne permettre aux malades l'usage des verres à foyer que six semaines à deux mois après l'opération. Ceci a surtout pour avantage qu'au bout de ce temps la cicatrice a généralement terminé son travail de retrait, de sorte qu'on ne s'expose pas à voir les malades se plaindre au bout d'un certain temps que leurs lunettes ne leur conviennent plus, ce qui arrive au contraire presque constamment quand on leur permet trop tôt l'usage de leurs verres convexes. Je ne leur laisse porter pendant cette période que des lunettes de protection, de teinte bleue de cobalt foncé, dite teinte D ou E, et à verres en forme de coquilles, sans numéro.

A l'appui des lignes que l'on vient de lire, qu'il me soit permis de citer la statistique des opérations faites par moi à ma clinique depuis le 15 juin 1871 jusqu'au 1er décembre 1872.

Les résultats des opérations faites par moi en 1871 ont déjà été publiés par mon chef de clinique, le Dr J. Gros fils, de Boulogne-sur-

Mer (1), et j'y renvoie le lecteur qui voudrait avoir des renseignements plus précis. Je me borne à rappeler que, sur 123 opérations, 3 seulement n'ont pas réussi, ce qui donne 97,57 0/0 de succès et 2,43 0/0 d'insuccès.

En l'année 1872, jusqu'au premier décembre, nous avons pratiqué 91 opérations, dont 2 seulement n'ont pas réussi, ce qui établit une proportion de 97,8 0/0 de succès et de 2,2 0/0 d'insuccès.

Si nous faisons le total des opérations de ces années 1871 et 1872, nous trouvons que, sur 213 opérations faites par nous, nous comptons 208 succès et 5 insuccès, soit une proportion de 97,657 0/0 de succès et de 2,343 0/0 d'insuccès.

Ces chiffres sont loin d'infirmer ceux du maître regretté. Ils ne font que donner un nouvel appui à sa merveilleuse découverte. C'est donc par eux que nous terminerons ce travail, heureux si nous pouvons, par ces quelques pages, contribuer à vulgariser et à faire apprécier comme il le mérite, par la génération chirurgicale actuelle, un procédé opératoire qui, malgré ses incontestables avantages, est si long à faire son chemin et est encore contesté, de parti pris peut-être, par des hommes des plus instruits et des plus estimés.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

COMMOTION CÉRÉBRALE.

Dans une de ses cliniques, publiée dans *Volkmann's Klinische Vortræge*,, H. Fischer, prof. à Breslau, examine avec soin les diverses théories jusqu'ici mises en avant pour expliquer la production de la commotion cérébrale.

Le fait qui lui sert de point de départ est très-ordinaire. Il s'agit d'un homme qui est tombé du haut d'un échafaudage, et qui est resté une journée durant dans un coma absolu : ni sentiment, ni mouvement; respiration lente, parfois très-profonde ; pouls lent, irrégulier; pupille dilatée, vomissement qui cessa rapidement; tels furent les phénomènes de la première journée. Le lendemain, le malade revint à lui, il avait une légère céphalée, le pouls était modérément accéléré, la face rouge.

(1) Thèses de Paris, 1872.

Quelle est la cause du coma, qui domine généralement tous les autres phénomènes dans la commotion cérébrale.

Est-il produit par de petites *déchirures et des hémorrhagies capillaires* dans le cerveau? Mais il y a des faits où on n'a pu rien observer de semblable.

L'ébranlement de la masse cérébrale a-t-il produit un *tassement ou un déplacement moléculaire* qui échappe à nos méthodes d'investigation? Il y a bien des invraisemblances dans cette hypothèse, et, du reste, si l'on vient à percuter un ballon qui renferme de l'icthyocolle de densité égale à la masse cérébrale et dans laquelle on a suspendu des fils de diverses couleurs, on ne peut observer aucun dérangement de ces fils. Une aiguille enfoncée dans la masse cérébrale d'un cadavre ne subit pas plus de déplacement.

Küsmaul et Tenner ont fait à leur tour des recherches sur l'*anémie cérébrale* et sont parvenus à démontrer qu'elle peut être suivie de coma et de convulsions. Ces recherches ont pour la solution de la question une importance plus considérable, mais de quelle manière se produit l'anémie artérielle?

Stromeyer prétendait que l'anémie était produite par la *compression mécanique du cerveau;* mais comment expliquer des effets comme le coma, d'une durée généralement assez longue, par une cause aussi passagère; tout au plus pourrait-on admettre son influence sur la production d'une syncope momentanée.

Nothnagel, à son tour, croit que la cause mécanique est le point de départ d'une excitation qui aboutit à une *contracture réflexe des artères cérébrales.* Les objections qu'on peut adresser à la théorie de Stromeyer s'appliquent également à celle-ci.

Fischer pense que les phénomènes de la commotion sont dus à la *paralysie réflexe des vaisseaux de l'encéphale.* Goltz a démontré que des excitants mécaniques déterminaient une paralysie réflexe des vaisseaux. Sa célèbre expérience sur la grenouille (chiquenaude sur l'abdomen du batracien) vient à l'appui de ces vues théoriques.

L'anémie des hémisphères qui amena la perte de connaissance, peut, en se propageant jusqu'à l'origine du nerf vague, servir aussi à expliquer les vomissements, le ralentissement de fonction cardiaque et de la respiration.

Si l'on veut bien remarquer que dans les expériences de Kusmaul et de Tenner, toujours le coma précédait les convulsions, il sera facile d'admettre que l'anémie dans la commotion suffit pour produire le coma, mais ne va pas jusqu'à atteindre la série des phénomènes convulsifs.

Fischer regarde donc la commotion cérébrale comme un « *shók* » de l'encéphale.

Sur 13 cas de commotion cérébrale, Fischer a trouvé 6 fois du

sucre dans les urines; dans quelques cas très-rares on a vu de l'albumine dans les urines.

Enfin, il termine par quelques indications thérapeutiques en rappelant qu'il existe une forme de commotion qu'on peut désigner sous le nom de chronique et qui, au dire de Pirogoff (?), peut durer quelques semaines, tandis que dans d'autres cas, la mort survient en quelques minutes.

SUR LE NÆVUS NÉVROTIQUE.

Simon, de Hamburg (*Arch. f. dermat.* II, *Syph.* IV. 1, p. 24, 1872), propose de donner le nom de *nævus névrotique* à ces formes que Bærensprung désignait du nom de nævus unilatéral et pour lesquels il admettait, comme pour le zoster, une lésion intra-utérine des ganglions spinaux. Ce qui caractérise cette forme c'est son mode de distribution qui répond exactement à celle des nerfs spinaux. Simon en distingue deux variétés au point de vue anatomique : 1° le *nævus trophique* avec hypertrophie des papilles de la peau, pigmentations et épaississement modérés de la couche épidermique, sans hypertrophie des glandes cutanées ou des poils ; 2° le *nævus d'origine vasomotrice,* avec dilatation des capillaires des petites veines, et dont la température est plus élevée que le reste de la peau.

Parfois la lésion se limite à une seule branche nerveuse, parfois aussi elle s'étend pendant la vie extra-utérine à d'autres branches.

Simon s'appuie sur trois observations qui lui sont propres et sur deux observations extraites des auteurs.

Une première observation est pour lui un exemple de nævus hypertrophique, répondant exactement à la seconde branche du trijumeau. Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, le nævus siégeait à gauche sur la lèvre supérieure jusqu'à la ligne médiane, la limite externe s'étendait de la commissure labiale gauche jusqu'à la moitié de l'espace qui sépare l'angle externe de l'œil de l'hélix; de là une strie montait vers la partie supérieure et venait mourir au-dessus de l'oreille; en dedans de cette strie, se trouve une tache isolée grosse comme une pièce de 50 centimes. En dedans, elle était limitée par l'aile du nez à son insertion jusqu'à la racine du nez, la limite inférieure était formée par la paupière inférieure.

Enfin, la muqueuse du voile du palais, des tonsilles, de la voûte palatine du côté gauche, était fortement injectée jusqu'à la ligne médiane.

Simon cite une deuxième observation de nævus d'origine vasomotrice, limité à la deuxième branche du trijumeau, il occupait chez une jeune fille la partie du front, la paupière supérieure, le dos, l'aile et la pointe du nez. La conjonctive était légèrement vascularisée, l'intérieur de l'œil était normal.

Simon rapproche des faits précédents une observation de Rayer; les navi-vasculaires, occupant le tronc, les extrémités et la moitié de la muqueuse buccale, siégeaient exclusivement sur le côté droit du corps d'un jeune homme de 24 ans.

Gerbardt rapporte aussi un fait analogue: Un enfant de 6 ans, idiot, offrait sur la moitié droite du thorax une foule de papillomes rangés en stries le long des espaces intercostaux; les uns étaient rouges, d'autres pigmentés; le bras droit, la moitié gauche de la face montraient la même anomalie; quelques dents à gauche étaient plus petites qu'à droite. Le côté droit du visage était plus chaud et plus rouge que l'autre.

Simon cite encore une observation qui lui est propre; il a observé sur une femme de 31 ans environ un nævus congénital qui répondait au rameau frontal. Il y a douze ans il survint chez elle un autre nævus sur le nasal externe.

Des injections parenchymateuses pour dissoudre les tumeurs et en particulier l'hypertrophie prostatique.

Les injections parenchymateuses dans les tumeurs ont joui, un bien court moment, il est vrai, d'une assez grande vogue; l'acide acétique, le chlorure de sodium, le nitrate d'argent, la teinture d'iode, la pepsine furent employés tour à tour; mais les seuls résultats favorables dus à cette méthode sont ceux que l'on obtint par des injections de teinture d'iode dans les lymphomes, dans les thyroïdes ou les amygdales hypertrophiées.

Heine (d'), Jnnsbrück (*Archiv. f. Klin. Chirurgie.* 1872, t. XV.) croit cependant qu'il y a quelque tort à l'abandonner aussi rapidement. Il cherche à faire voir quelles sont les conditions qui peuvent permettre de juger sainement de sa valeur. Tout d'abord, il est clair qu'onne doit pas essayer de traiter par les injections parenchymateuses des cancers généralisés. On doit, au contraire, s'adresser à des cancers encore à leur premier stade de développement avant que l'infection ganglionnaire se soit produite. En outre, jusqu'ici les injections parenchymateuses ont toutes été pratiquées au centre des tumeurs, c'est-à-dire dans les points les plus anciens et presque toujours déjà en dégénérescence graisseuse, muqueuse ou en ramollissement hémorrhagique. Les conditions de résorption sont donc des plus défavorables lorsqu'on injecte ainsi un liquide au centre. Les éléments plus jeunes placés à la périphérie n'en continuent pas moins à croître comme par le passé.

Heine rapporte l'observation d'une femme de quarante-huit ans, mère de trois enfants, qui était atteinte d'un cancer bilatéral du sein. Sa mère était morte d'un cancer du sein. Le début de ces tumeurs

remontait à un an environ. Les mamelons étaient rétractés; la peau épaisse, les ganglions lymphatiques engorgés. A gauche, sur la peau, on observait deux ou trois petites nodosités isolées; quelques-unes d'elles extirpées et examinées au microscope étaient composées de cellules aplaties, polymorphiques et multinucléaires; c'était donc un cancer bilatéral de la mamelle. Dans le but de produire une inflammation du tissu conjonctif tout au tour de la mamelle et d'obturer ainsi les voies lymphatiques, Heine fit autour de la glande, à gauche, une série d'injections sous-cutanées d'une solution de chlorure de zinc à 1 ou 1/2 p. 100. Il s'en suivit une tuméfaction et une rubéfaction de la peau et une douleur assez intense qui disparut sous l'influence de la morphine. Tous ces phénomènes durèrent quelques jours. Au bout de six semaines, la tumeur n'était pas augmentée de volume.

Heine fit ensuite des injections d'acide chlorhydrique très-dilué 0, 1 p. 100, tout autour des tumeurs, dans la pensée d'en anéantir les éléments les plus jeunes, les plus vivaces; puis quelques autres au centre même afin d'en hâter la destruction moléculaire. Au bout de huit mois, Heine parvint ainsi à obtenir une rétraction notable de la glande mammaire. A droite, la glande avait perdu en largeur 5 centimètres, en hauteur 1 1/2; à gauche, 4 3/4 en largeur et 4 1/2 en hauteur.

Sans s'exagérer la portée de ces recherches, Heine pense cependant qu'elles présentent une réelle importance, si on agit comme lui dans des conditions où la méthode peut être employée, c'est-à-dire lorsque le cancer ne s'est pas encore propagé aux ganglions ou aux organes profonds : par l'occlusion des voies lymphatiques au moyen du chlorure de zinc, par l'action directe de l'acide chlorhydrique sur les éléments mêmes de la tumeur, il lui semble jusqu'à plus ample informé, qu'on a quelques chances de succès.

Heine a essayé quels résultats pourraient amener les *injections parenchymateuses dans l'hypertrophie de la prostate par la voie rectale.* Il se servit de la teinture d'iode dans deux cas. Son premier malade, âgé de soixante-huit ans, périt au bout de quatorze jours des suites de sa cystite et de sa péricystite; il n'éprouva, du reste, aucun symptôme fâcheux à la suite de l'injection des 2 grammes de teinture d'iode; l'autopsie ne démontra aucune lésion de la glande.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un forgeron, âgé de 58 ans, qui avait été pris d'abord de rétention d'urine, puis par la suite d'une dysurie très-notable. La prostate était volumineuse, surtout le lobe gauche. Il avait, en outre, un violent catarrhe vésical. Heine injecta dans chaque lobe quelques gouttes d'une solution iodurée d'iode, environ 1/5 de la seringue Pravaz. Le patient ne sentit rien; mais, le jour suivant, il fut pris de fièvre; la prostate se

tuméfia et, seize jours après, atteignit le volume du poing et se ramollit. En même temps survint une épididymite passagère. En vain, Heine essaya d'extraire le pus de la prostate au moyen de la seringue Pravaz; huit jours après, l'abcès s'ouvrit dans le rectum. Tous les jours l'abcès fut lavé avec une solution phéniquée et deux mois après le malade était complètement guéri. Par le toucher rectal, on ne trouvait que quelques restes de la prostate. La guérison était complète.

Ainsi donc, si on n'a pu déterminer la régression du tissu prostatique, l'injection de teinture d'iode dans l'épaisseur de la glande a amené, par la suppuration, la guérison de l'hypertrophie dans un cas, et dans l'autre n'a été suivie d'aucun désordre particulier, fait démontré par l'autopsie. NEPVEU.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Septicémie.—Inspectorat des eaux minérales.

Séance du 21 *janvier* 1873. — M. Bouley se rallie à la théorie de la septicémie.

Sans doute, au début, il a été, comme tout le monde, saisi d'étonnement et d'une sorte d'épouvante, en entendant les choses étranges que M. Davaine révélait à l'Académie, et il n'a pu se défendre d'un doute bien légitime. Mais en présence des expériences si précises de M. Davaine, expériences qui venaient confirmer et compléter celles de MM. Coze et Feltz, il s'est dit qu'il devait y avoir là quelque chose, et il a voulu s'en rendre compte par lui-même.

M. Davaine a bien voulu répéter ses expériences devant lui, et aujourd'hui il est convaincu de l'existence d'un virus septicémique.

L'existence du virus septicémique est donc aujourd'hui un fait parfaitement établi. M. Davaine l'a prouvé par ses expériences, et M. Vulpian, dans une communication récente à la Société de biologie, a déclaré avoir vu sous le champ du microscope les éléments figurés où réside, selon toute probabilité, la faculté virulente du poison septicémique. M. Bouley a fait trois séries d'expériences. Dans les deux premières il a expérimenté sur des chevaux, des chiens et des lapins,

avec du sang de cheval atteint de septicémie. Dans la troisième, avec du sang d'un homme mort de gangrène.

Il résulte de ces expériences que la septicémie chevaline existe réellement, mais qu'elle présente une virulence beaucoup moins grande que la septicémie du lapin. Quant à la septicémie humaine, il faut attendre des expériences ultérieures pour pouvoir se prononcer.

Séance du 28 *janvier* 1873. — M. Davaine déclare que partout, aussi bien chez l'être vivant que dans la substance organisée et privée de vie, les conditions de la fermentation sont les mêmes et peuvent se réduire à l'action combinée de ces trois causes; la chaleur, l'humidité et les bactéries, dont la présence est la condition *sine qua non* de toute fermentation comme l'a démontré M. Pasteur. Mais chez les êtres vivants il y a des conditions spéciales dont il faut tenir compte, et qui peuvent faire varier l'intensité des principes fermentescibles comme l'espèce, la sensibilité propre à l'animal; la quantité plus ou moins grande de virus introduite dans l'organisme, et surtout la température qui paraît jouer le principal rôle dans le développement des principes virulents.

De tous les animaux, le lapin est, sans contredit, le plus sensible à l'influence septique; aussi est-ce lui que M. Davaine recommande plus spécialement comme réactif pour reconnaître si un principe morbide est doué, oui ou non, de propriétés virulentes.

Dans la seconde partie de son travail, M. Davaine donne les résultats d'expériences récentes qui lui permettent de conclure que la fièvre typhoïde donne souvent lieu à des accidents septiques, si elle n'est pas elle-même une septicémie. Après avoir rappelé les différentes théories émises sur la nature de la fièvre typhoïde, il se rattache à l'idée de putridité, et admet volontiers que le principe toxique de cette affection est un principe putride. Du reste, MM. Coze et Feltz ont constaté la présence de bactéries dans le sang de malades atteints de fièvre typhoïde, et les cinq observations que M. Davaine rapporte lui ont démontré qu'il n'y avait aucune différence au point de vue de la marche et des lésions entre la septicémie typhoïde et la septicémie produite par l'inoculation de matières organiques putréfiées.

Séance du 4 *février* 1873. — M. Béhier communique à l'Académie les expériences qu'il a faites avec M. Liouville, son chef de clinique. Le travail de M. Béhier comprend deux parties: La première n'est que la répétition, et ajoutons, le complément des travaux de M. Davaine; la seconde contient quelques essais, des tentatives encore insuffisantes, il est vrai, mais qui ont eu au moins pour résultat de montrer l'obscurité qui règne sur certains points de la question.

Existe-t-il des altérations de tissu chez les animaux morts de septicémie? Dans toutes ses expériences, qu'elles aient été faites avec du sang de bœuf, du sang humain pris sur des malades, de la sérosité ou des matières fécales fournies par des animaux septicémiés, M. Béhier a toujours constaté un ensemble de symptômes et de lésions tellement net et frappant qu'on se demande comment ces lésions ont pu échapper aux yeux d'un observateur tel que M. Davaine.

Sur l'animal vivant, en effet, voici ce qu'on observe : un empâtement, un gonflement diffus de toute la région cervicale et de la face ; une sorte de jetage par les narines ; de la congestion, de la rougeur et une insensibilité remarquable de l'une ou l'autre oreille; de l'œdème de ces oreilles et des phlyctènes remplies d'une sérorité roussâtre plus ou moins abondante.

L'animal mort, on trouve à l'autopsie de la congestion ou de l'inflammation des séreuses et de presque tous les organes ; et le sang ou la sérosité des phlyctènes examiné au miscroscope présente des globules blancs irréguliers, des globules rouges altérés, des corpuscules généralement fort nombreux, arrondis et pourvus d'un appendice caudal et animés d'un mouvement brownien fort remarquable. Ces corps, isolés ou réunis en chapelets, sont disséminés au milieu d'une multitude innombrable de bâtonnets, bactérions, quelquefois immobiles mais le plus souvent en mouvement, et doués d'une grande vitalité apparente.

Ces lésions, répète M. Béhier, nous les avons retrouvées invariablement chez tous les animaux que nous avons mis en expérience.

M. Béhier a constaté en outre que ces amimaux mouraient beaucoup moins vite que ne l'avait dit M. Davaine.

Un autre point sur lequel il ne s'accorde pas avec M. Davaine, c'est la marche de la température. M. Davaine, en effet, avait dit que la température de l'animal, assez basse au début, allait en augmentant jusqu'au moment de la mort.

M. Béhier a trouvé, au contraire, que cette température baissait d'une façon sensible et que le thermomètre pouvait tomber à 33 et même à 32 degrés.

Quant aux dilutions infinitésimales, ses expériences ne font que confirmer les données de M. Davaine, et, à ce propos, M. Béhier envoie, en passant, une pierre dans le jardin de ceux qui nient sans vouloir vérifier par eux-mêmes.

La seconde partie n'est pas la plus importante de cet important travail. Elle consiste en essais d'inoculation à des lapins de sang syphilitique ou tuberculeux, de sérosité, provenant d'érysipèle à la face ou de la cavité pleurale. Les expériences demandent à être continuées.

Séance du 11 février 1873. — Discussion sur l'inspectorat des eaux minérales. M. Fauvel se déclare nettement pour l'inspectorat.

Séance du 18 février 1873. — M. Jules Guérin dans un long discours se range d'un avis opposé à celui de M. Fauvel.

II. Académie des sciences.

Chlorophylle. — Phylloxéra. — Ozonométrie et mortalité. — Lumière chromatique. — Aliments conservés. — Composition des os. — Silicate de soude. — Anthropotithes.

Séance du 13 janvier 1873. — Une note de M. Chautard a pour objet l'examen spectroscopique de la *chlorophylle* dans les résidus de la digestion. Les points qui ont servi de repère sur le spectroscope divisé en 150 divisions, sont la quarantième division correspondant à la raie D de la sonde, le n° 10 coïncidant à peu près avec la raie A de Fraunhofer, et le n° 150 avec la raie H.

Les animaux dont les produits ont été examinés sont le cheval, la vache, le mouton, le chien, le chat, le lapin et les poules; tous ont fourni les raies caractéristiques de la chlorophylle. Chez les herbivores, le phénomène est plus accusé que chez les omnivores. Les lapins l'ont présenté même après quinze jours d'un régime dépourvu de chlorophylle, parce que leur tube digestif retient très-longtemps les matières.

La teinture alcoolique des cantharides présente également des raies de la chlorophylle.

— M. Millardet adresse une note sur le même sujet, et cite des observations faites en collaboration avec M. Kraus, sur les raies d'absorption de la chlorophylle des végétaux. Ces observateurs ont trouvé sept raies d'absorption pour la chlorophylle modifiée par les acides organiques ou quelques gouttes d'acide chlorhydrique, tandis que M. Chautard n'en indique que quatre.

Séance du 20 janvier 1873. — M. Dumont indique les moyens d'appliquer la submersion de la vigne à la déstruction du *phylloxera* dans la vallée du Rhône.

— Une note de M. Damin-Despalles a pour objet le rapport entre les observations *ozonométriques* et la *mortalité* de Paris. Il résulte de ces observations que, lorsque les vents passent du sud au nord, l'ozone est au maximum à l'ouest et au minimum à l'est. Les quantités d'acide phosphorique dosées dans les urines varient en raison directe des hauteurs barométriques, ozonométriques et pluviométriques; elles sont *maxima* pendant les vents d'ouest, et *minima* pendant les vents d'est.

En comparant les chiffres des mois d'octobre, novembre et décembre de 1872, avec les mêmes mois plus secs de 1869 et 1871, on constate pour ces derniers une mortalité plus forte.

De même, le choléra de 1865 commença à la suite des vents d'est et se termina sous l'influence des vents d'ouest.

— M. A. Chevalier communique une note sur les modifications de la *lumière chromatique* à travers les verres colorés employés en oculistique. Le verre bleu-noir (teinte neutre) est le plus parfait, puisqu'il éteint le jaune et le rouge plus que tous les autres. Si l'on tient compte de la lumière modifiée et de la lumière absorbée, on pourra donc employer le bleu-noir, de teinte plus ou moins foncée, pour soustraire l'œil à la vive lumière (cataractes, photophobie); 2° le bleu-noir, de teinte légère ou extra-légère, pour le travail du jour ou du soir sur les objets rapprochés. La teinte *bleue* et la teinte *enfumée* deviennent inutiles. La teinte bleue noirâtre a été indiquée pour la première fois en 1819, par l'abbé Rochon, Vincent Chevalier, Charles Chevalier. Le verre d'urane, qui s'échauffe peu, agit comme le verre vert; il est donc nuisible, et, dans tous les cas, le verre bleu-noir doit être préféré.

Séance du 27 janvier 1873. — M. Boussingault a *conservé* des *aliments* depuis 1865, en vase clos, sous l'action d'un mélange réfrigérant de 20 degrés au-dessous de zéro. Du bouillon conservé de cette manière, ainsi que du jus de canne à sucre, ont été préservés de toute altération.

M. Larrey rappelle, à ce sujet, que son père a constaté, dans la campagne de Russie, la conservation plus longue des cadavres ensevelis dans la neige, comparativement à ceux qui étaient à découvert.

Séance du 10 février 1873. — M. Papillon adresse une seconde note relative aux modifications de la *composition* des os. Les expériences ont été faites sur un pigeon, quelques poussins et des écrevisses, dans le régime desquels il entrait une grande quantité de magnésie. Il en résulterait que la quantité des métaux capables d'entrer, par fixation ou substitution, dans les tissus organiques, semble être proportionnelle au poids atomique de ces métaux. Il paraît y avoir une connexion entre la vitesse des mouvements trophiques et le poids des atomes contenus dans les ingrédients nutritifs.

— *Sur les propriétés thérapeutiques et antiputrides du silicate de soude*, par M. Champouillon. Le silicate coagule le pus et lui fait perdre en partie son odeur. Une solution concentrée de silicate tue les microphytes et les microzoaires, qui semblent constituer l'essence et le mode de propagation des maladies dites infectieuses. La

même solution saisit et concrète le mucilage, la gomme, le mucus et l'albumine contenus dans les liquides organiques.

Comme topique, la solution de ce sel protége la surface des plaies contre l'absorption des agents méphitiques ambiants: elle assainit les suppurations de mauvais caractères; elle neutralise l'élément infectieux de la diphthérite cutanée, consécutive à l'application des vésicatoires dans les hôpitaux encombrés.

En injection, dans le cas d'*ozène* ou *punaisie*, la solution de silicate de soude désinfecte et diminue la sécrétion de la pituitaire; mais, sous ce rapport, elle est inférieure au permanganate de potasse. L'injection du silicate de soude amoindrit sensiblement le flux blennorrhagique chronique et indolent; elle agit de même contre la diarrhée chronique ulcéreuse et contre la leucorrhée vaginale. L'inhalation de cette solution poudroyée tarit plus ou moins complètement le flux muqueux propre aux affections catarrhales des bronches, même dans les cas de catarrhe sénile.

Aucune médication ne réussit aussi bien que les injections de silicate contre la cystite chronique, catarrhale, purulente ou hémorrhagique. Dans les cas de ce genre, le silicate s'oppose à la décomposition de l'urine dans la vessie; en coagulant le pus, il empêche sa résorption par la consistance qu'il lui donne; en déplissant la poche vésicale, la solution de silicate tapisse ses moindres anfractuosités et protége sa surface contre le contact si douloureux du pus provenant d'une pyélite. Il n'y a pas de catarrhe récent de la vessie qui résiste à l'action styptique du silicate, lequel agit, en quelque sorte, à la manière d'un mastic s'opposant au suintement de la muqueuse.

La faculté que possède le silicate de soude de concréter le mucus, le muco-pus et le pus, n'offre aucun inconvénient pour ce qui est de l'ozène, de la bronchite catarrhale et de la diarrhée, car dans tous ces cas l'expulsion des caillots reste facile, mais leur émission peut devenir très-pénible quand ils se forment dans la vessie. De là, la nécessité de titrer avec prudence la solution destinée aux injections vésicales.

— *Age des anthropolythes de la Guadeloupe.* Note de M. E. T. Hamy. L'auteur a trouvé sur l'un des squelettes enfouis dans les tufs pélagiques du Port-du-Moule, une amulette qui remonte à l'*époque caraïbe.*

VARIÉTÉS.

Les nominations suivantes ont eu lieu à la Faculté de médecine de Paris :

Professeur d'anatomie pathologique, M. le Dr Charcot. — Profes-

seur d'histoire de la médecine, M. le Dr Lorain. — Professeur de médecine opératoire, M. le Dr Lefort.

Les trois nouveaux professeurs sont entrés en fonctions.

— Nous avons le regret d'annoncer la mort du Dr Marchal (de Calvi), agrégé libre de la Faculté, et rédacteur en chef du journal *La Tribune médicale*.

BIBLIOGRAPHIE.

Etudes générales et pratiques sur la phthisie, par le Dr Pidoux. In-8° pp. 16-582. Paris, Asselin, 1873. Prix : 9 fr.

Un médecin qui a doté notre Musée d'une collection magnifique, et dont le nom ne sera jamais oublié de ceux qui gardent le culte de l'art, le Dr Lacaze a voulu laisser un témoignage également généreux de son attachemont à la science. Il a fondé un prix de 10,000 fr. à décerner tous les deux ans au meilleur travail sur la phthisie ou sur la fièvre typhoïde. C'est ce prix que la Faculté de médecine de Paris vient, par une délibération unanime, d'accorder au Dr Pidoux pour le livre dont le titre figure en tête de cette revue.

Le Dr Pidoux, médecin aux Eaux-Bonnes, notre collègue des hôpitaux, n'avait pas besoin de cette haute distinction pour que son œuvre fût favorablement accueillie.

Collaborateur actif de Trousseau, auteur de mémoires où l'originalité des aperçus s'allie à la sévérité traditionnelle de la pratique, esprit ingénieux sans pointe de paradoxe, il tient en outre de son caractère une notoriété professionnelle, juste récompense de sa vie dignement remplie : l'homme n'est pas moins sympathique à tous que le médecin.

L'ouvrage mériterait mieux qu'une courte analyse, mais il y est traité de tant de faits considérables, les généralités et les applications y sont si nombreuses qu'on ne saurait les réviser dans l'ensemble et dans le détail.

Le Dr Pidoux débute en déclarant qu'il n'écrit pas pour les commençants et qu'il réserve aux praticiens les résultats de ses méditations et de sa longue expérience. En limitant ainsi son cadre, et on lui en saura gré, il garde les problèmes de choix. Plus libre encore que l'auteur, nous n'envisagerons dans ce compte-rendu que l'idée mère d'où procèdent les développements ou dont s'inspirent les études spéciales.

Tout homme maître de son sujet n'écrit un livre que pour faire

valoir un petit nombre d'idées maîtresses. La critique a le devoir de dégager ces données fondamentales sans être contrainte d'étendre l'analyse et la discussion aux dérivés des principes. Nous n'irons pas au delà et la tâche ainsi réduite n'est pas sans difficultés.

Le Dr Pidoux appartient moins à l'école des vulgarisateurs qu'à celle des inventeurs. Comme ceux-ci, il aime à créer son vocabulaire : les mots ne sont pas pour lui seulement des moyens de transmission, mais il en fait volontiers des instruments de recherche. A mesure que l'idée se dégage et se complète en passant par des élaborations multiples, le sens des mots subit une égale transformation. Ce mode de travail gagne en unité ce qu'il perd en clarté, et qui voudrait prendre un chapitre au hasard sans s'astreindre à suivre la série courrait le risque ou de s'égarer ou de ne comprendre qu'à demi.

Pour le Dr Pidoux, il n'y a que trois étiologies possibles de la phthisie : la spécificité, le parasitisme et celle qu'il adopte sans proposer une troisième dénomination.

La spécificité suppose que le germe est presque tout, l'organisme presque rien. Cette hypothèse est repoussée par l'étiologie commune de la phthisie.

Le parasitisme n'explique rien du moment que les parasites n'éclosent que chez les sujets auxquels il ne manque qu'eux pour se tuberculiser.

La phthisie se sépare des maladies spécifiques comme des affections parasitaires à cause de la variété infinie de ses formes et de ses processus qui viennent se perdre pour ainsi dire dans une terminaison identique. Diathésique, héréditaire ou individuelle à son origine, empruntant à tous les états pathologiques quelques-uns de leurs éléments ; aiguë et chronique à son heure, elle tient son unité d'un seul caractère : une dégradation antérieure profonde et plus ou moins latente des forces nutritives élémentaires.

L'auteur a déjà énoncé et développé dans des publications antérieures cette vue pathogénique, mais avec quelque sagacité qu'il en ait varié les aspects, il n'a pas trouvé la formule. Son exposé incline presque toujours vers la forme critique, et c'est en montrant ce que la phthisie ne saurait être qu'il cherche surtout à en préciser la nature. Une semblable méthode a des qualités lorsqu'elle s'applique à un complexus morbide comme la phthisie, mais si elle ouvre à l'esprit les vastes horizons, l'idée devient facilement panoramique et, comme on dit en termes d'atelier, ne fait pas tableau.

Cette fois le Dr Pidoux essaie de serrer de plus près sa définition. La dégradation intime, essentielle, primitive de la nutrition en général ne peut rendre compte de l'invasion de la phthisie. Les preuves surabondent et il n'y a qu'à les demander à tous les cachectiques

dénourris qui ont épuisé les possibles de la débilité et de l'appauvrissement nutritif, et qui cependant meurent sans un tubercule.

« Si tous les appareils de l'économie et surtout les appareils de la vie organique ou intérieure concourent plus ou moins prochainement à la nutrition, il n'en est qu'un qui accomplisse immédiatement et essentiellement cette grande fonction, c'est l'appareil ou système lymphatique. »

Le tissu conjonctif est la source de l'appareil lymphatique, de là partent les vaisseaux qui vont se jeter dans la grande circulation en y versant les matériaux puisés dans les mailles de ce tissu primordial. Le tubercule se forme aux dépens des éléments propres du tissu conjonctif remplacés par des éléments atrophiques avortés et qui, ne végétant pas, excluent aussi bien les proliférations pathologiques que la réparation.

Il importe de dégager de cette proposition qui résume la moitié du livre les deux termes dont elle se compose. 1° Le tubercule prend naissance dans le tissu connectif. 2° Il n'est qu'un produit de destruction et n'a pas de vitalité organique.

Déterminer le siége primitif de la lésion, en supposant que l'affirmation ne soulève aucun doute, c'est apporter une donnée insuffisante à la solution du problème. Ajouter que le tubercule est un produit de décomposition c'est s'en tenir à une des phases de l'évolution. Un ulcère phagédénique détruit, dévore le tissu vivant et lui substitue des éléments mort-nés, mais, avant d'être ulcère, qu'était-il et par quel procédé la peau saine a-t-elle préparé sa désorganisation?

Le Dr Pidoux a l'esprit trop philosophe pour ne pas comprendre que la théorie pathogénique doit remonter plus haut, à l'effet il faut une cause, et cette cause c'est un principe d'irritation. Chez l'homme sain l'irritation appelle la réparation, la destruction se limite; chez le sujet en puissance de diathèse tuberculeuse l'irritation ne fait « qu'exciter l'effet propre et naturel du terrain organique sur lequel elle a agi. A la rigueur, ce terrain pouvait s'en passer pour concevoir l'irritation tuberculeuse. »

En somme, la phthisie, processus morbide sans analogue, n'a pas sa raison d'être dans la semence mais dans le terrain. De quelque façon qu'on tourne et retourne la doctrine de notre savant confrère, c'est toujours cette notion qui surnage.

La phthisie n'a rien de commun avec les proliférations pathologiques puisqu'elle ne végète pas à la façon des parasites, elle exclut toute prolifération normale et réparatrice du tissu qui lui sert de substratum et d'aliment. A ce double titre elle est fatalement incurable.

Est-ce à dire qu'il soit également impossible d'en prévenir la venue?

La phthisie est une maladie banale ne demandant guère pour écla-

ter que la prédisposition nécessaire à toutes les actions morbides. Sa prophylaxie, pour être efficace, doit remonter à toutes les causalités dont relève la maladie, multiple à ses points de départ, une à sa terminaison. Le Dr Pidoux insiste trop sur les diversités originelles de la tuberculisation pour reculer devant les conséquences de sa ferme conviction.

Malheureusement une théorie si compréhensive s'adapte difficilement à l'application. Le chapitre de la médecine préventive, la seule à laquelle l'auteur reconnaisse des chances de succès, est court et plus riche en aspirations qu'en indications pratiques.

On peut diviser la médecine préventive de la phthisie en deux parts : celle de l'individu et celle de l'espèce. Pour les jeunes sujets nés de phthisiques et supposés prédisposés : la médication antilympbatique, l'habitation dans lo Midi, une bygiène et un régime bien entendus et l'usago de quelques eaux minérales, modérer les affections diathésiques sans les brusquer.

Pour l'espèce : atténuer la misère, assainir, moraliser, se liguer contre les agents provocateurs de la pbtbisie et au premier cbef contre la scrofule ; restreindre dans la mesure du possible la sypbilis, l'arthritisme goutteux et l'herpétisme, autant de maladies chronique initiales qui préparent les voies à la phthisie.

Les grandes propositions doctrinales que nous venons de résumer sont comme des jalons destinés à circonscrire le terrain où se déploie le livre. La place ainsi délimitée est assez large pour que les problèmes secondaires s'y meuvent à l'aise. Outre l'anatomie pathologique, l'auteur traite de l'hérédité, de la diathèse tuberculeuse, de l'inflammation tuberculeuse, siéges, formes et stades, des maladies antagonistes, de l'inoculabilité et de la contagion, de la phénoménologie spinale et des indications thérapeutiques. Dans cotte succession de libres causeries il sème à profusion des aperçus ingénieux, des idées neuves et des données utiles. Le tout est si topique qu'on pourrait, et c'est un rare mérite, donner à l'ouvrage le titre d'Histoire des pbthisiques aussi bien que celui d'Histoire de la phthisie.

Clinique chirurgicale de la Charité, par A. Gosselin. Tome Ier, avec figures intercalées dans le texte. Chez J.-B. Baillière et fils; Paris, 1873. — Le tome II se paye à l'avance; l'ouvrage complet : 24 fr.

Il serait à souhaiter que chaque professeur de clinique résumât dans un livre le résultat de son expérience et de sa pratique personnelles. Tel a été le but que s'est proposé M. Gosselin en publiant sa *Clinique chirurgicale de la Charité* : L'auteur, ainsi qu'il l'explique dans sa préfaco, a eu aussi le désir de faire connaître comment il com-

prend l'enseignement clinique, et dans quelle mesure s'appliquent à chaque malade, en particulier, les données de la science contemporaine.

On conçoit qu'il est impossible, sans entrer dans des développements considérables, de rendre compte des nombreux sujets traités dans ce volume.

Je me borne à indiquer les leçons sur *l'anesthésie chirurgicale*, sur *la consolidation des fractures*, et sur *quelques fractures en particulier*, enfin *sur les maladies articulaires*. Quelques chapitres offriront au lecteur des aperçus tout nouveaux et mériteront par cela même de fixer son attention. Ces chapitres traitent de sujets que M. Gosselin a étudiés depuis longtemps et qui ont été déjà, de sa part, l'occasion de travaux originaux et de communications aux sociétés savantes; telles sont: les *maladies chirurgicales de l'adolescence*, les *plaies par armes à feu*, et la *septicémie chirurgicale*.

Les *maladies chirurgicales de l'adolescence* sont celles qui se développent entre 15 et 25 ans; ce sont: l'*ongle incarné*, l'*exostose sous-unguéale du gros orteil*, l'*exostose de développement*, les *polypes fibreux naso-pharyngiens*, l'*ostéite épiphysaire*, la *tarsalgie*. Si pour quelques-unes de ces affections, l'influence du développement est incontestable comme pour les exostoses de développement, l'ostéite épiphysaire, j'avoue ne pas partager les convictions de mon savant maître relativement à la pathogénie de l'ongle incarné, des polypes naso-pharyngiens, et surtout de la tarsalgie. Cette dernière affection est pour moi d'origine musculaire, ainsi que M. Duchenne (de Boulogne) me paraît en avoir donné une démonstration irréfutable, et si des lésions articulaires peuvent se rencontrer, elles sont secondaires. Mais ce n'est pas le lieu de discuter cette question. La notion pratique la plus importante qui résulte des recherches de M. Gosselin est la suivante : c'est que les maladies chirurgicales de l'adolescence, dont quelques-unes, comme l'ongle incarné, les polypes naso-pharyngiens, la tarsalgie, ont une tendance excessive à récidiver, alors même qu'elles ont été convenablement traitées, perdent cette tendance à la récidive lorsque les sujets qui en sont affectés ont dépassé la période de l'adolescence et ont atteint leur complet développement. On comprend les conséquences pronostiques et thérapeutiques qui découlent de cette notion. Pour les polypes naso-pharyngiens, par exemple, dont la thérapeutique comporte souvent l'emploi d'opérations chirurgicales extrêmement graves, M. Gosselin établit que ces dernières opérations ne doivent être faites que si les moyens simples et palliatifs, comme la ligature et l'arrachement, restent insuffisants pour permettre au malade de vivre jusqu'à la fin de l'adolescence, ou bien si, passé cette période, la tumeur ne disparaît pas spontanément. Je passe sur le chapitre de l'ostéite épiphysaire,

car les travaux de M. Gosselin sur ce sujet datent déjà de loin et sont connus de tous.

Les leçons *sur les plaies par armes à feu* résument les observations nombreuses faites par M. Gosselin durant la guerre de 1870-1871. On y trouvera plusieurs faits intéressants, tels que : la réunion immédiate d'une partie ou même de la totalité d'une plaie en séton des parties molles; la guérison sans suppuration d'une fracture par armes à feu. Ces faits, dont on a rapporté plusieurs exemples à la Société de chirurgie, sont entièrement nouveaux dans l'histoire des plaies par armes à feu, et trouvent sans doute leur explication dans les perfectionnements modernes des engins de guerre. Ils sont très-importants à connaître au point de vue thérapeutique, et commandent la plus extrême réserve dans l'exploration immédiate des plaies par balles.

Enfin signalons en terminant les leçons consacrées à la fièvre traumatique, à l'infection purulente, à la septicémie chirurgicale, où l'auteur reproduit, relativement à ces grandes questions, les opinions personnelles qu'il avait exposées, soit au sein de la Société de chirurgie, soit à l'Académie de médecine dans la dernière discussion sur l'infection purulente. S. D.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Du zôna ophthalmique, etc., par le Dr Albert Hybord (ancien interne des hôpitaux). Chez A. Delahaye. Prix : 3 fr. 50.

Nous donnons ici un résumé des conclusions de cette excellente thèse, dans laquelle l'auteur a étudié avec grand soin, non-seulement les lésions spéciales appartenant au zona ophthalmique, mais encore toute la pathogénie et la physiologie pathologique du zona en général.

1° Le zona ophthalmique est l'éruption herpétique développée sur le territoire de la première branche du trijumeau.

2° Il peut s'accompagner de lésions oculaires, dont les plus fréquentes, la kératite et l'iritis, peuvent être réunies ou isolées. La kératite est plus fréquente que l'iritis.

3° Le zona est l'expression cutanée de l'irritation, de l'inflammation de parties distinctes du système nerveux (tronc nerveux mixte, tronc nerveux sensitif, ganglion spinal, cordons et racine postérieure de la moelle).

4° Le zona ophthalmique est l'expression cutanée de l'inflammation de la première branche du trijumeau. Le processus morbide peut se développer, soit sur le ganglion de Gasser, soit sur le trajet de la branche de Willis.

5° Les lésions de la cornée et de l'iris sont de même ordre que les lésions cutanées; elles doivent être rapportées à l'irritation, à l'inflammation des filets

ciliaires de la branche nasale du nerf ophthalmique. Elles sont ordinairement en rapport avec la distribution de l'éruption sur le territoire cutané du nerf nasal.

6° L'éruption cutanée et les lésions oculaires ne dépendent pas de la paralysie des vaso-moteurs; il faut les attribuer à une influence directe du système nerveux sur la nutrition. De toutes les théories invoquées, la plus simple et la plus satisfaisante est certainement celle qui rattache ces troubles à l'irritation des nerfs dits trophiques de Samuel.

De la cystite du col et de ses divers modes de traitement, etc., par M. F. Pouliot (1872). Chez A. Delahaye. Prix : 2 fr. 50.

Après quelques pages d'introduction, ayant trait surtout à l'anatomie, l'auteur entre en matière et divise son sujet en trois parties, nettement délimitées.

La première partie, constituant deux chapitres, comprend l'étude de la cystite aiguë du col et celle de la cystite chronique. Dans une deuxième partie, l'auteur expose successivement le traitement de la cystite aiguë et celui de la cystite chronique, tout en consacrant un chapitre séparé aux injections.

Enfin, dans la dernière et troisième partie, M. Pouliot insiste surtout sur l'emploi du nitrate d'argent; soit qu'on utilise le porte-caustique de Lallemand, soit qu'on se serve des instillations; moyen préconisé par son maître M. le Dr F. Guyon, et qu'il a vu employer avec succès à l'hôpital Necker.

Nous donnons ici les conclusions abrégées de ce travail :

Dans la cystite, surtout aiguë, l'inflammation est souvent limitée, ou au moins plus intense au col vésical, fait qu'on peut démontrer cliniquement.

L'emploi du nitrate d'argent doit être préféré pour traiter la cystite du col. Cet agent réussit surtout lors d'uréthrite chronique profonde et de cystite du col, à condition qu'on le porte à l'endroit même qu'il doit modifier, à l'aide d'un instrument spécial.

Dans la cystite chronique du col, la méthode des instillations faites avec l'appareil de M. F. Guyon, doit être préférée à l'usage du porte-caustique, parce qu'elle est plus facile à pratiquer, qu'elle donne les mêmes résultats et qu'elle n'expose à aucun accident.

Cette méthode rend surtout de grands services dans la cystite aiguë du col, surtout lorsque l'inflammation est bien limitée au col vésical et qu'elle est peu profonde.

Un index bibliographique termine ce consciencieux travail; malheureusement, comme presque toujours, cet index est incomplet et insuffisant.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

AVRIL 1873.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'ANOREXIE HYSTÉRIQUE.

Par le Dr CH. LASÈGUE.

Mon sentiment est qu'on ne parviendra à constituer l'histoire des affections hystériques qu'en étudiant isolément chacun des groupes symptomatiques; après ce travail préalable d'analyse, on réunira les fragments et on en recomposera le tout de la maladie. Envisagée dans son ensemble, l'hystérie a trop de phénomènes individuels, d'incidents hasardeux, pour qu'on arrive à saisir le particulier dans le général.

Ce procédé, plus que discutable si on l'applique à des maladies limitées quant au temps, quant à l'espace et aux localisations, quant à la modalité des phénomènes, trouve ici son emploi légitime. J'ai déjà cherché à donner la caractéristique de la toux et de la catalepsie passagère de nature hystérique; d'autres ont consacré de précieuses monographies aux hémiplégies, aux contractures transitoires ou durables, à l'anesthésie, etc. J'ai en vue de traiter aujourd'hui d'un complexus symptomatique trop souvent observé pour qu'il soit un accident exceptionnel et qui, de plus, a l'avantage de nous faire pénétrer dans l'intimité des dispositions mentales des hystériques.

Les troubles digestifs qui surviennent au cours de l'hystérie sont nombreux. Ils consistent dans des vomissements répétés et

parfois presque incoercibles, dans des douleurs gastriques, des hématémèses, des constipations ou des diarrhées singulières, soit par leur évolution, soit par quelques-uns de leurs caractères.

Entre les symptômes graves, les vomissements de sang ont surtout fixé l'attention des médecins; les gastralgies, phénomènes purement subjectifs, sont mal connues, et les troubles intestinaux laissent encore matière à plus d'incertitudes.

On s'est attaché de préférence aux perversions bizarres de l'appétit, dont les exemples surabondent et dont les variétés seraient presque innombrables. En racontant des faits singuliers, des cas d'appétences étranges, on a négligé d'étudier l'état vrai des malades, et le tout s'est réduit à la notion improductive que les hystériques sont sujettes aux désordres les plus invraisemblables des fonctions digestives. Il ne serait cependant pas impossible d'essayer un classement de ces sortes d'anomalies; mais bien qu'il m'ait été donné d'en observer un grand nombre, je ne veux pas en parler ici, même incidemment.

L'objet de ce mémoire est de faire connaître une des formes de l'hystérie à foyer gastrique, assez fréquente pour qu'une description ne soit pas, comme il arrive trop aisément, la généralisation artificielle d'un cas particulier, assez constante dans ses symptômes pour que les médecins qui l'ont observée puissent contrôler l'exactitude du récit, et que ceux qui la rencontreront au cours de la pratique ne soient pas pris au dépourvu. Le nom d'anorexie aurait pu être remplacé par celui d'inanition hystérique, qui représenterait mieux la partie la plus saillante des accidents. J'ai préféré, sans la défendre autrement, la première dénomination justement parce qu'elle se rapporte à une phénoménologie moins superficielle, plus délicate, et aussi plus médicale.

Des divers temps dont se compose la digestion, le mieux analysé par les malades et le moins facilement étudié par les médecins, c'est certainement l'appétit de l'alimentation ou de l'aliment. Si le terme d'anorexie est généralement adopté pour représenter un état pathologique, il n'a pas de correspondant physiologique, et le mot d'orexie n'appartient pas à notre langue.

Il en résulte que nous manquons d'expressions pour désigner les degrés ou les variétés de l'inappétence; là comme ailleurs la pauvreté du vocabulaire répond à l'insuffisance du savoir.

Dans certains cas, l'appétit est supprimé sans que le malade éprouve d'autre sensation que le regret d'être privé d'un excitant qui l'invite à la nourriture. Il n'en résulte pas de répugnance, et souvent le proverbe qui veut que l'appétit vienne en mangeant se trouve justifié.

Dans d'autres conditions, le malade éprouve une répulsion plus ou moins vive pour certains aliments; dans d'autres enfin, toute substance alimentaire quelle qu'elle soit provoque le dégoût. Si générale que soit l'inappétence, elle a toujours une échelle graduée, et les aliments ne sont pas indistinctement repoussés avec une égale insistance.

Il existe par contre des affections, soit de l'estomac, soit du système nerveux central, localisées ou diathésiques, qui s'accompagnent d'une sensation appétitive illusoire, revenant à des intervalles inégaux ou quasi réguliers. Chez quelques hystériques on observe ces faux appétits exigeants, impérieux, au même degré que chez certains diabétiques. Presque toujours les malades, obéissant à une hypothèse théorique, partent de l'idée que leur malaise est dû à l'inanition et qu'ils réussissent à le conjurer à l'aide d'une nourriture si réduite qu'elle soit. L'expérience montre que deux gouttes de laudanum servent mieux à apaiser la faim imaginaire que l'ingestion des aliments.

A la sensation exagérée de l'appétit, à la supposition que la nourriture calmera le besoin, répondent en sens inverse un appétit diminué et la conviction que l'alimentation sera nuisible. Le malade se comporte alors, comme dans le premier cas, conformément à une hypothèse instinctive. Docile, désireux d'être délivré de sa crainte, il essaie et il acquiert la certitude ou que sa santé gagne plus à continuer l'alimentation, quitte à souffrir, ou que ses appréhensions étaient mal fondées. Indocile, soucieux avant tout d'éviter une douleur hypothétique, mais redoutée d'avance, il maintient son mode de traitement et s'abstient de manger. Tel est le cas des hystériques dont je vais tâcher de retracer l'histoire. Les observations qui durent des années ne se

racontent pas, et je crois qu'il vaut mieux, au lieu de faits particuliers, présenter un tableau en quelque sorte schématique de la maladie.

Une jeune fille entre 15 et 20 ans éprouve une émotion qu'elle avoue ou qu'elle dissimule. Le plus souvent il s'agit d'un projet réel ou imaginaire de mariage, d'une contrariété afférente à quelque sympathie ou même à quelque aspiration plus ou moins consciente. D'autres fois on est réduit aux conjectures sur la cause occasionnelle, soit que la jeune fille ait intérêt à se renfermer dans le mutisme si habituel aux hystériques, soit qu'en réalité la cause première lui échappe, et nous verrons que, parmi ces causes multiples, plusieurs peuvent passer inaperçues.

Elle éprouve tout d'abord un malaise à la suite de l'alimentation: sensations vagues de plénitude, d'angoisse, gastralgie, *post prandium* ou plutôt survenant dès le commencement du repas. Ni elle ni les assistants n'y attachent d'importance, il n'en résulte aucune incommodité durable.

Le lendemain, la même sensation se répète et elle continue ainsi insignifiante, mais tenace, pendant plusieurs jours. La malade se déclare alors à elle-même que le meilleur remède à ce malaise indéfini, particulièrement pénible, consiste à diminuer l'alimentation. Jusque-là rien d'extraordinaire, il n'est pas de gastralgique qui n'ait succombé à cette tentation jusqu'au moment où il acquiert la certitude que l'inanition relative est non-seulement sans profit, mais qu'elle aggrave les souffrances. Chez l'hystérique les choses se passent autrement. Peu à peu elle réduit sa nourriture, prétextant tantôt un mal de tête, tantôt un dégoût momentané, tantôt la crainte de voir se répéter les impressions douloureuses qui succèdent au repas. Au bout de quelques semaines, ce ne sont plus des répugnances supposées passagères, c'est un refus de l'alimentation qui se prolongera indéfiniment. La maladie est déclarée, et elle va suivre sa marche si fatalement qu'il devient facile de pronostiquer l'avenir.

Malheur au médecin qui, méconnaissant le péril, traite de fantaisie sans portée, comme sans durée, cette obstination dont il espère avoir raison par des médicaments, des conseils amicaux,

ou par la ressource encore plus défectueuse de l'intimidation. Avec les hystériques une première faute médicale n'est jamais réparable. A l'affût des jugements qu'on porte sur elles, de ceux surtout auxquels s'associe la famille, elles ne pardonnent pas, et considérant qu'on a commencé les hostilités, elles s'attribuent le droit de les continuer avec une ténacité implacable. A cette période initiale, la seule conduite sage est d'observer, de se taire, et de se rappeler que, quand l'inanition volontaire date de plusieurs semaines, elle est devenue un état pathologique à longue échéance.

Il importe, pour apprécier à leur valeur les divers éléments qui concourent à l'éclosion de la maladie, de soumettre chacun d'eux à une minutieuse analyse.

La douleur gastrique qui est ou qui paraît être le point de départ des accidents mérite surtout qu'on s'y arrête. Elle varie d'intensité depuis un sentiment confus de pression jusqu'à une sorte de crampe stomacale s'accompagnant de défaillance, de pâleur, de sueurs ou même de frissons ; ni vomissements, ni envies de vomir réelles, même dans les cas extrêmes ; seulement la malade prétend qu'un degré de plus provoquerait des vomissements.

A s'en tenir aux apparences, les crises, douloureuses, ne diffèrent en rien de celles qu'on a l'occasion si fréquente d'observer dans toutes les affections des voies digestives. C'est l'alimentation qui les détermine, elles n'ont pas lieu en dehors des repas. S'il en était ainsi, nous manquerions de signes distinctifs et nous en serions réduits à ajouter la gastralgie à la liste déjà trop nombreuse des névroses hystériques localisées.

La sensation douloureuse n'existe pas seulement du fait de la nourriture, elle persiste plus ou moins vive dans l'intervalle des repas, tantôt insignifiante, tantôt plus incommode, parfois si atténuée que la malade accuse un malaise général sans pouvoir lui assigner un point fixe. Quels que soient sa forme, son siége et son degré, la sensation pénible est-elle due à une lésion stomacale ou n'est-elle que l'expression réflexe d'une perversion du système nerveux central ? Je ne crois pas que la solution reste douteuse du moment qu'on s'est posé la question.

On retrouve au début d'un grand nombre de maladies cérébro-spinales, l'angoisse précordiale, le sentiment de pression, de contraction épigastriques qui succèdent également même à des émotions fugaces. Il n'est pas un de nous qui n'ait ressenti cette sorte d'anxiété en la rapportant à la cause morale définie qui l'a produite; qu'on suppose, au contraire, un individu pris subitement d'une constriction épigastrique survenue sans motif appréciable, le malaise est tel qu'il éveille l'inquiétude. Le malade se demande d'où peut provenir cette impression étrange et c'est souvent par une semblable recherche que commence le délire des persécutés. En supposant que l'affection encéphalique n'aboutisse pas à de si graves conséquences, la première hypothèse du malade et la plus naturelle, est qu'il souffre d'une maladie de l'estomac. Toute anxiété épigastrique avec l'appréhension, le demi-vertige qu'elle entraîne à sa suite s'exagère par l'alimentation, raison de plus pour croire à l'existence d'une irritation gastrique.

Les caractères de cette gastralgie de cause réflexe ne sont pas impossibles à discerner, les circonstances où il est donné de l'observer n'étant rien moins que rares.

Elle se distingue des irritations douloureuses de l'estomac : parce qu'elle n'est pas exactement localisée et qu'il s'y joint une inquiétude toute spéciale, parce qu'elle est soudaine et n'a pas été préparée par des troubles graduellement croissants de la digestion et qu'elle n'est pas davantage suivie par des accidents dyspeptiques, parce que les fonctions intestinales restent indemnes sauf une constipation habituelle mais facile à vaincre, parce que la nature des aliments est sans influence sur les crises et enfin parce que le mode de la douleur, quand elle existe en réalité, est sans analogues avec les souffrances gastriques occasionnées par une lésion si superficielle qu'elle soit.

Du moment où on s'est assuré de la nature du malaise, on a fait un progrès important dans l'établissement de la diagnose. Je ne saurais trop insister sur ces névroses des organes splanchniques et sur leurs rapports avec certains états cérébraux.

L'hystérique, après quelques indécisions de courte durée, n'hésite pas à affirmer que la seule chance de soulagement qui

lui soit acquise consiste dans l'abstention des aliments. Il est de fait que les remèdes appropriés aux autres gastralgies sont absolument inefficaces, avec quelque zèle que le médecin et le malade les emploient. Une raison d'un autre ordre, de celles qui jouent toujours un rôle prépondérant dans l'hystérie, intervient encore. La malade a perdu la sensation de l'appétit et il lui faudrait, pour qu'elle consente à s'alimenter, vaincre la crainte de la douleur sans y être sollicitée ou même encouragée par l'appétition de la nourriture : en s'abstenant, elle satisfait au contraire deux inclinations à la fois. Toutes les manifestations hystériques, s'il en existait, sont suspendues à partir de cette première phase. La malade loin de s'affaiblir, de s'attrister déploie une façon d'alacrité qui ne lui était pas ordinaire ; on pourrait presque dire qu'elle prend ses précautions pour les périodes ultérieures et qu'elle prépare des arguments dont elle ne manquera pas de se servir.

La répugnance à s'alimenter suit sa marche lentement progressive. Les repas se réduisent de plus en plus, en général un seul peut être réputé alimentaire, que ce soit le déjeuner ou le dîner. Presque toujours la malade supprime successivement une des espèces de nourriture, le pain, la viande, certains légumes. Quelquefois elle consent à remplacer un aliment par un autre auquel elle s'attache avec une prédilection exclusive pendant quelques semaines, le pain par exemple par des biscottes ou des biscuits secs, après quoi elle renonce pour remplacer ou non les mets provisoirement adoptés.

Les choses se prolongent ainsi pendant des semaines et des mois, sans que la santé générale paraisse défavorablement influencée, la langue est nette et fraîche, la soif nulle. La constipation persévérante cède à de légers laxatifs, le ventre ne se rétracte pas, le sommeil reste plus ou moins régulier. Il n'y a pas d'amaigrissement quoique la nourriture représente à peine le dixième du régime accoutumé de la malade.

On sait trop bien la force de résistance de la santé générale chez les hystériques pour s'étonner de les voir supporter sans dommage une inanition systématique, à laquelle des femmes robustes ne s'exposeraient pas impunément. Il faut d'ailleurs

considérer que la diminution des aliments s'est faite par degrés et sans brusquerie; or, l'économie s'habitue plus aisément qu'il ne semblerait à cette décroissance de l'alimentation. Nous en avons tous fait l'épreuve pendant le siége de Paris et nous avons constaté que la diète à laquelle les pauvres étaient contraints n'a pas tout d'abord altéré sensiblement leur santé.

Un autre fait, également acquis, c'est que loin d'abattre les forces musculaires, la diminution de la nourriture tend à accroître l'aptitude au mouvement. La malade continue à se sentir plus active, plus légère, elle monte à cheval, elle entreprend de longues courses à pied, elle reçoit et rend des visites, et mène au besoin une vie mondaine fatigante, sans accuser les lassitudes dont elle se serait plainte autrefois.

Il n'existe pas de signes visibles de chlorose ou d'anémie, tout au moins n'est-on pas autorisé à dire que l'inanition les a provoqués, car la plupart de ces malades étaient déjà plus ou moins chloro-anémiques.

Si la situation ne varie pas, quant à l'anorexie et au refus d'aliments, les dispositions de l'entourage se modifient à mesure que le mal se prolonge et parallèlement l'état mental de l'hystérique s'accuse davantage.

Le médecin, s'il avait promis un amendement rapide ou s'il a soupçonné le mauvais vouloir de la malade, a perdu depuis longtemps son autorité morale. Néanmoins la malade, par exception, ne se refuse à l'administration d'aucuns médicaments. Autant elle est invincible pour la nourriture, autant elle se montre docile pour les remèdes les moins attrayants. J'en ai vu qui croquaient à même des morceaux de rhubarbe et qu'on n'eût à aucun prix décidé à goûter d'une côtelette. Les stimulants gastriques les plus actifs, les purgatifs bénins ou drastiques, les eaux minérales digestives restent sans effets utiles ou nuisibles. Il en est de même des stimulants diffusibles, gommes fétides, valériane, hydrothérapie, douches à température variée, de même des fortifiants, des ferrugineux, des dérivations cutanées, etc. Les laxatifs seuls rendent le service de supprimer la constipation, les autres agents ne procurent même pas d'atténuation de l'anorexie.

Quand après plusieurs mois, la famille, le médecin, les amis voient l'inutilité persistante de tous les efforts, l'inquiétude commence et avec elle le traitement moral, c'est à ce moment que va se dessiner la perversion mentale, qui à elle seule est presque caractéristique et qui justifie le nom que j'ai proposé faute de mieux, d'*anorexie hystérique*.

La famille n'a à son service que deux méthodes qu'elle épuise toujours : prier ou menacer, et qui servent l'une et l'autre comme de pierre de touche. On multiplie les délicatesses de la table dans l'espérance d'éveiller l'appétit, plus la sollicitude s'accroît, plus l'appétition diminue. La malade goûte dédaigneusement les mets nouveaux, et après avoir ainsi marqué sa bonne volonté, elle se considère comme dégagée de l'obligation de faire plus. On supplie, on réclame comme une faveur, comme une preuve souveraine d'affection que la malade se résigne à ajouter une seule bouchée supplémentaire au repas qu'elle déclare terminé. L'excès d'insistance appelle un excès de résistance. C'est une loi bien connue et conforme à l'expérience de tous, que le meilleur moyen de doubler l'opiniâtreté des hystériques, c'est de laisser percer la supposition implicitement ou explicitement exprimée que si elles voulaient elles pourraient dominer leurs impulsions maladives. Une seule concession les ferait passer de l'état de malades à celui d'enfants capricieux, et cette concession, moitié d'instinct moitié de parti pris elles ne la consentiront jamais.

L'anorexie devient peu à peu l'objectif unique des préoccupations et des conversations. Il se forme ainsi une façon d'atmosphère autour de la malade qui l'enveloppe et à laquelle elle n'échappe à aucune heure de la journée. Les amis se joignent aux parents, chacun contribue à l'œuvre commune selon la pente de son caractère ou le degré de son affection. Or, c'est une autre loi non moins positive que l'hystérie subit l'entraînement de son milieu et que la maladie se développe ou se condense d'autant plus, que le cercle où se meuvent les idées et les sentiments de la malade se rétrécit davantage. La faute n'en est pas seulement à un vice pathologique du caractère. Constamment, en présence de sensations qui rappellent par plus d'un côté

les impressions des hypochondriaques et les idées délirantes des aliénés, les hystériques ne peuvent se soustraire à cette domination par un effort volontaire. Tout au plus arrivent-elles à oublier par intervalles, en se laissant distraire, et ce sont les seuls répits qui leur soient accordés. Plus leur attention se resserre, plus la notion du malaise se perfectionne. Au bout d'un temps variable de cette funeste concentration, la malade entre dans une phase nouvelle, son thème est fait, elle systématise à la manière de certains aliénés et ne se met plus en quête d'arguments : les réponses deviennent encore plus uniformes que les questions.

Cependant, et pour tous ceux qui ont pris part à ces scènes douloureuses de famille, le tableau ne paraîtra ni trop détaillé, ni trop sombre; on se lasse de supplier et on exige. Nouvelle tentative plus infructueuse que les précédentes.

Que dire, en effet ? Que la malade ne peut vivre avec une quantité d'aliments dont un enfant en bas âge ne s'accommoderait pas. La malade répond que sa nourriture lui suffit et au delà, elle n'a ni changé ni maigri, on ne l'a jamais vue se refuser à une tâche ou à une fatigue; elle sait mieux que personne ce qu'il lui faut et d'ailleurs il lui serait impossible de tolérer une alimentation plus abondante.

Que l'inanition déterminera à la longue une maladie de l'estomac. L'hystérique répond qu'elle ne s'est jamais mieux portée, qu'elle ne souffre de nulle part et que de semblables craintes sont contredites par son bien-être.

A cette période les douleurs du début se sont atténuées ou dissipées, si elles reparaissent ce n'est qu'à de lointains intervalles ou dans des proportions aisément tolérables. Encore un argument en faveur du régime auquel la malade fait honneur de son amélioration.

Le jeûne, d'ailleurs, n'est pas absolu et n'a rien de commun avec le refus d'aliments des mélancoliques. L'anorexie ne s'est pas aggravée et surtout ne s'est pas transformée en un dégoût analogue à celui qu'éprouvent quelques phthisiques et beaucoup de cancéreux. La malade assiste volontiers aux repas de la famille à la condition qu'on la laisse libre de se nourrir à son gré.

Ce qui domine dans l'état mental de l'hystérique, c'est avant tout une quiétude, je dirais presque un contentement vraiment pathologique. Non-seulement elle ne soupire pas après la guérison, mais elle se complaît dans sa condition malgré toutes les contrariétés qu'elle lui suscite. En comparant cette assurance satisfaite à l'obstination de l'aliéné je ne crois pas excéder la mesure. Qu'on mette en regard toutes les autres anorexies et on verra combien elles diffèrent. Même au plus fort de ses répugnances le cancéreux espère et sollicite un aliment qui éveille l'appétit, il est prêt à toutes les tentatives quoique incapable de triompher de son dégoût. Le dyspeptique sans lésion organique s'ingénie à varier son régime, à s'aider par tous les moyens, il se plaint avec l'amertume habituelle à ceux qui souffrent de l'estomac. Ici rien de pareil, au contraire, un optimisme inexpugnable contre lequel viennent se briser les supplications et les menaces. Je ne souffre pas donc, je suis bien portante, telle est la formule monotone qui a remplacé la précédente ; je ne peux pas manger parce que je souffre. Cette phrase je l'ai entendu répéter tant de fois par les malades que maintenant elle représente pour moi un symptôme, presque un signe.

Si j'attache à l'état mental une importance qui paraîtra peut-être exagérée, c'est que toute la maladie se résume dans cette perversion intellectuelle ; supprimez-la, vous avez une affection banale destinée à céder à la longue aux procédés classiques de traitement ; portez-la aux extrêmes, et vous n'irez jamais trop loin, vous avez une dyspepsie sans parité avec les autres, qui suit un cours prévu et qui ne saurait être conjurée par les moyens habituels.

Je ne pense pas, d'ailleurs, que l'hystérie gastrique fasse sous ce rapport exception : dans les autres localisations hystériques on retrouve tout au moins une égale indifférence, si incommodes ou si pénibles que soient en apparence les accidents. L'hystérique à toux convulsive n'insiste pas pour qu'on la délivre d'un spasme irritant et parfois ridicule : elle se plaint à l'unisson de ceux qui la plaignent, mais quand il s'agit de lutter activement contre le mal, elle apporte au traitement plus d'insouciance que de zèle. Il en est de même des paraplégiques condamnées au

repos absolu et qui consentent à vivre ainsi, sans exiger du médecin fatigué par des tentatives inutiles qu'il ait recours à des moyens héroïques.

J'ai observé avec deux de mes collègues un cas rare et qui donne bien la caractéristique que je cherche à mettre en saillie. Il s'agissait d'une jeune fille de 20 ans, qui fut prise d'une souffrance spasmodique ou autre du larynx à la suite d'exercices de chant. La douleur, si tant est que la sensation méritât ce nom, était indécise, inexplicable, mais particulièrement agaçante; la malade cessa tout d'abord de chanter, obstinément et sans vouloir se soumettre à de nouvelles expériences qu'elle déclarait d'avance être au-dessus de son possible. Elle ne demandait pas mieux que de se soigner, à la condition qu'on n'exigeât pas d'elle un nouvel effort. Les traitements les plus rationnels restèrent sans effet. Le malaise avait duré près d'un an.

Les mêmes phénomènes demi-douloureux se reproduisirent non plus en chantant, mais par le seul fait de parler, aussi vagues mais aussi décourageants. La malade se condamna à un mutisme complet, aimant mieux écrire sur un carnet qu'articuler une seule parole. Elle se confina ainsi dans un isolement volontaire qui supprimait toutes les relations avec les siens et avec le monde, écrivant, parmi ses pensées, que sa situation lui paraissait intolérable, ne refusant aucune médication, mais incapable de se décider à parler sous la pression persistante de son entourage. Interrogée avec des instances qu'on comprend, sur la nature de l'obstacle devant lequel elle reculait, elle répondait que la souffrance n'avait rien d'énorme, mais qu'elle ne se sentait pas de force à la braver. Lorsque, par une rare condescendance, elle articulait un ou deux mots, la voix était sonore, bien timbrée, et n'accusait aucune lésion; le larynx soigneusement examiné était d'ailleurs indemne.

Or les occasions d'observer des malades aphones, enroués, incapables de parler sans éprouver des souffrances diverses sont aussi fréquentes que celles que nous avons, de voir des dyspeptiques avec anorexie. La particularité que je viens de mentionner se rencontre-t-elle une seule fois en dehors des états hystériques, avec la conservation complète de la voix et la répugnance

non moins complète à encourir la chance d'un malaise qui semble tout local ?

J'ai vu également chez de jeunes hystériques, à une époque plus rapprochée de la puberté, la même puissance d'inertie s'appliquant à d'autres fonctions. Chez une malade âgée de 16 ans et qui avait éprouvé plusieurs attaques cloniques, la marche et même la station provoquaient, disait-elle, des sensations douloureuses des membres inférieurs et un malaise général indéfini ; il n'existait pas d'affaiblissement musculaire appréciable.

Néanmoins l'enfant commença par restreindre ses mouvements, elle ne quittait le lit que pour faire quelques pas ; plus tard elle ne consentit qu'à se laisser transporter de son lit à un fauteuil où elle s'asseyait pendant quelques heures ; plus tard enfin elle se condamna à un décubitus absolu de jour et de nuit. Il en fut ainsi pendant plus de dix-huit mois.

Là, à l'inverse de la phonation et de l'alimentation, on pouvait recourir à une sorte de gymnastique passive, soulever la malade, la maintenir debout, la faire avancer en la soutenant. L'expérience fut répétée un nombre incalculable de fois et toujours avec le même insuccès. La famille s'inquiétait, malgré les plus fermes assurances, à la pensée d'une paraplégie, quelques médecins doutaient, devant la persistance du mal, de sa nature hystérique. L'enfant tint bon durant le long espace de temps que j'ai indiqué et ne guérit que par une lente amélioration attribuée aux bains de mer chauds.

Dans l'hystérie, dans l'hypochondrie, dans un grand nombre d'affections du système nerveux central, on constate des appréhensions disproportionnées avec la douleur. Le fait s'explique à première vue par ce qu'on appelle une susceptibilité exagérée ; on admet que le malade grossit démesurément l'importance du mal et qu'il s'inquiète en vertu d'une conception théorique. En supposant qu'il en fût ainsi, ce serait déjà une aptitude mentale pathologique, réservée aux malades imaginaires ; mais les choses se passent autrement. Chaque sensation locale s'accompagne d'un malaise général, d'une perturbation impossible à décrire, d'un sentiment de collapsus, de défaillance d'autant plus pénible

qu'il est plus confus et qu'on ne sait où se prendre pour en mesurer la valeur. Nous avons tous plus ou moins éprouvé un effet analogue au début d'une indigestion, comme préliminaire d'un vomissement ou comme entame d'une maladie naissante.

Il est certain que le malaise stomacal des hystériques ne se résout pas dans une simple gastralgie, mais qu'il fait partie d'un ensemble de symptômes inquiétants. La preuve en est que, quand à la suite de l'administration d'un médicament, l'estomac est irrité, douloureux, la malade ne confond pas cette douleur pour ainsi dire artificielle avec celles qu'elle avait précédemment ressenties. C'est là le caractère des souffrances réflexes et il me suffit de le rappeler sans étendre outre mesure la description du phénomène.

Pendant cette seconde période ainsi constituée : défaut d'appétition, crainte d'une sensation indéfinie, refus absolu et croissant de se prêter aux essais d'alimentation, la maladie reste uniforme. L'obstination dure des mois, sinon des années. Dans un cas où je succédais comme médecin à un de nos maîtres, la malade avait reçu des soins assidus pendant dix-huit mois, et avec une nonchalance mêlée d'une pointe de causticité, elle répétait la conversation invariable qui se renouvelait deux fois par jour entre elle et son médecin : Mon enfant, vous êtes-vous décidée à manger ? — Docteur, j'ai fait ce que j'ai pu, et je n'ai pas réussi. — Encore quelques efforts et tout ira bien.

A la fin, la tolérance de l'économie, si merveilleuse qu'elle soit chez les hystériques, s'épuise et la maladie entre dans le troisième stade.

Les règles jusque-là insuffisantes, irrégulières, cessent de se produire, il survient de la soif. Ce sont là d'ordinaire les premiers avertissements de complications imminentes. L'examen objectif donne à reconnaître une rétraction des parois abdominales qui n'avait pas existé jusque-là ; le palper indique une diminution progressive de l'élasticité, symptôme habituel des inanitions prolongées. La région épigastrique est devenue douloureuse à la pression quoique la malade ne se plaigne pas de douleurs spontanées. La constipation opiniâtre ne cède plus aux purgatifs. La peau est sèche, rugueuse, sans souplesse, le pouls fréquent.

L'amaigrissement fait des progrès rapides et avec lui s'augmente la faiblesse générale. L'exercice est devenu laborieux, la malade reste volontiers dans le décubitus; quand elle se lève, elle éprouve ou des vertiges ou de la tendance à se trouver mal, ou même des crises de syncope. Le visage est pâle sans décoloration des lèvres. On constate un bruit de souffle cardio-vasculaire, de cause anémique, presque constant, qui souvent avait devancé l'affection mais qui manque rarement d'apparaître à ses périodes avancées. Il s'en faut que ce tableau représente exactement les diversités individuelles qu'on observe. Tantôt l'amaigrissement domine, tantôt la faiblesse, tantôt l'état anémique avec son cortége d'accidents locaux ou généralisés; par exception il se déclare des troubles nerveux spasmodiques, des névralgies, etc., les symptômes actifs semblent s'effacer à mesure que s'abaisse la force de résistance vitale.

L'apparition de ces signes dont la gravité n'échappe à personne redouble les inquiétudes, les amis, les parents inclinent à regarder la situation comme désespérée. Qu'on ne s'étonne pas de me voir, contrairement à nos habitudes, mettre toujours en parallèle l'état morbide de l'hystérique et les préoccupations de son entourage. Ces deux termes sont solidaires et on aurait une notion erronée de la maladie en bornant l'examen à la malade. Du moment qu'il intervient un élément moral dont l'existence est ici hors de doute, le milieu moral où vit la malade exerce une influence qu'il serait également regrettable d'omettre ou de méconnaître. L'affliction vraie, sincère a succédé aux remontrances: par la force des sentiments autant que par les nécessités qu'inspirent les malaises nouveaux, l'hystérique a été constituée à l'état de malade, elle n'appartient plus au libre mouvement de la vie commune.

Il m'a paru que ce changement inconscient dans les positions respectives de la malade et de ses familiers jouait un grand rôle. La jeune fille commence à s'inquiéter de l'appareil attristé qui l'entoure et pour la première fois son indifférence satisfaite se déconcerte: le moment est venu où le médecin va reprendre son autorité s'il avait eu soin de la ménager en prévision de l'avenir; le traitement n'est plus accepté avec une condescendance pas-

sive, il est accueilli avec une appétence que la malade cherche encore à dissimuler. La lutte qui s'établit entre le passé et le présent est curieuse à poursuivre et facile à constater, à la condition qu'on ne laisse rien percer de cette investigation.

Deux directions s'ouvrent alors devant la malade: ou elle est assez détendue pour devenir obéissante sans restriction et c'est le cas le plus rare, ou elle accède à une demi-docilité avec l'espérance évidente qu'elle conjurera le péril sans renoncer à ses idées et peut-être à l'intérêt qu'inspire sa maladie. Cette seconde tendance de beaucoup la plus commune complique énormément la situation. Ce n'est pas chose facile que de rétablir le fonctionnement régulier de l'estomac condamné depuis si longtemps au repos, on passe par des alternatives de réussite et d'insuccès et souvent on n'obtient qu'un résultat insuffisant. Je connais des malades qui depuis dix ans, époque à laquelle remonte le début de la maladie, n'ont pas récupéré l'aptitude à se nourrir comme tout le monde, elles vivent, leur santé n'est pas profondément affectée, mais il s'en faut que cet amendement représente la guérison.

Quelquefois un événement inattendu vient rompre le cours de la maladie, un mariage, un chagrin, une perturbation morale profonde. D'autres fois ce sera un incident physique, une grossesse, une affection fébrile, mais on en voit qui résistent à ces deux ordres de puissants modificateurs.

En thèse générale, il faut prévoir que le changement en mieux s'opérera lentement, par secousses successives, mais il faut se garder d'affirmer par avance la somme d'amélioration dont on devra se contenter.

Si fondées que soient les inquiétudes, je n'ai pas encore vu l'anorexie se terminer directement par la mort, quoique, malgré cette assurance expérimentale, j'aie passé par des perplexités répétées. Il arrive probablement que la sensation pathologique cause première de l'inanition disparaît du fait de la cachexie croissante. Ce n'est pas seulement de la fièvre qu'on a droit de dire qu'elle résout les spasmes, la même propriété appartient à un grand nombre d'autres états maladifs. Délivrée de sa préoccupation subdélirante, l'hystérique rentre dans la condition de

tous les dyspeptiques et elle n'offre à la cure que les difficultés auxquelles nous sommes accoutumés. L'hystérie en elle-même, quelque violence extrême qu'elle atteigne, n'est pas mortelle, mais elle devient la cause occasionnelle ou si on veut indirecte de maladies à terminaison fatale et au premier chef de la tuberculisation pulmonaire. Dans une seule circonstance, chez une femme mariée, hystérique de longue date et âgée de 30 ans quand survint l'anorexie, j'ai assisté à la transformation dont je viens de parler. La répugnance à la nourriture s'était produite à la suite de chagrins plus imaginaires que réels, mais profondément ressentis et mon soupçon avait été d'abord qu'il s'agissait d'une tentative dissimulée de suicide. La succession des phénomènes n'avait pas tardé à me détourner de cette supposition et la malade avait fait trop tard de vrais efforts pour se rattacher à la vie.

Toujours les hystériques ont guéri plus ou moins complètement après des années et en passant, à la période de décroissance, par des appétits limités ou même exclusifs et parfois bizarres. Nous avons donné avec Trousseau des soins à une jeune femme foncièrement hystérique depuis l'âge pubère et qui sans cause appréciable avait été affectée d'une anorexie invincible. La malade était arrivée à une émaciation et à une faiblesse telles qu'elle ne pouvait plus quitter le lit. Son alimentation se composait exclusivement de quelques tasses de thé coupé de lait. La constipation opiniâtre avait eu pour conséquence une diarrhée séreuse avec exsudats pseudo-membraneux. Elle n'en devint pas moins enceinte, et sous l'influence de la grossesse, elle s'ingénia à chercher une nourriture au gré de son estomac. Pendant six mois elle ne se nourrit que de café au lait dans lequel elle coupait, en guise de pain, des cornichons confits au vinaigre; peu à peu mais très-lentement elle ajouta quelques féculents à ce singulier régime. Elle est aujourd'hui dans l'état de santé le plus satisfaisant quoique toujours d'une maigreur excessive.

Le plus ordinairement l'appétit se limite à des aliments moins bizarrement choisis, et c'est alors que la fantaisie se donne libre carrière. Je me souviens d'une malade non mariée âgée de 26 ans et qui, habitant une province éloignée, ne voulait et ne pouvait

manger que du biscuit non sucré préparé par un boulanger de Paris; d'autres se réduisent à une seule espèce de légumes, refusant la viande et le pain; d'autres ne consentent à se nourrir que de mets dont le goût est dissimulé par des épices.

Bien que ces capricieuses restrictions soient un signe favorable, les malades continuent à subir sans appétence la nourriture qu'elles ont choisie faute de mieux. L'anorexie persiste indéfiniment, longtemps même après qu'elles sont revenues au régime commun. Je n'ai jamais vu la maladie récidiver; une fois établie la guérison relative ou complète se maintient. A l'époque où l'affection hystérique avait cédé ou avait revêtu d'autres formes, j'ai sollicité des malades, quelques informations plus précises sur les sensations qu'elles éprouvaient et qui les avaient détournées de l'alimentation: aucune ne m'a fourni dans cette enquête rétrospective des renseignements autres que ceux que j'ai rappelés. La formule type revenait comme au cours de la maladie: je ne pouvais pas, c'était plus fort que moi, et d'ailleurs je me portais bien.

Les observations qui ont servi de base à ce mémoire sont au nombre de 8, toutes relatives à des femmes, la plus jeune avait 18 ans, la plus âgée 32. L'hystérie s'était accusée chez elles par des symptômes divers; une seule, chloro-anémique, n'avait pas eu d'attaques, mais sa mère avait souffert, outre des crises nombreuses, de deux atteintes d'hémiplégie hystérique.

Il était assez facile d'assigner une date au début, mais l'anorexie se perdait en passant par des dégradations si insensibles qu'on ne saurait fixer une durée précise à la terminaison. En restant au plus près de la vérité on peut dire que l'affection, en y comprenant les phases que j'ai indiquées, n'a jamais persisté moins de dix-huit mois à deux ans.

Bien que les faits soient en somme peu nombreux, ils avaient entre eux une telle similitude que les derniers cas ne me laissaient aucune indécision ni de diagnostic ni de pronostic et qu'en effet tout s'est passé conformément à la règle. En décrivant cette variété, je me suis proposé, ainsi que je le disais en commençant, de détacher une espèce ou un fragment, mais surtout de signaler le rôle considérable que joue dans certaines formes de l'hystérie

la disposition mentale des malades et de montrer, une fois de plus, la relation intime qui rattache l'hystérie à l'hypochondrie.

RECHERCHES SUR LA NATURE ET LA PATHOGÉNIE DU MAL PERFORANT DU PIED (MAL PLANTAIRE PERFORANT),

Par S. DUPLAY, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine,
et J.-P. MORAT, ex-interne des hôpitaux de Lyon.

(Suite.)

IIe PARTIE. — Lésions anatomiques.

La lésion apparente dans le mal perforant provient, comme on le sait, d'un processus ulcératif qui détruit peu à peu le derme dans toute son épaisseur et s'étend aux parties profondes (tissu cellulaire, tendons, périoste, os et articulations).

L'examen anatomique de doigts amputés ou de pièces provenant d'autopsies nous montre, à côté de ces désordres plus ou moins considérables, des lésions étendues dont rien ne pouvait donner l'idée sur le vivant. Ces lésions ont été jusqu'à présent méconnues ou vaguement indiquées, et l'on n'a pas encore su établir d'une façon certaine leur nature et les rapports réciproques qu'elles affectent entre elles. Nous espérons combler aujourd'hui cette lacune, en exposant les résultats de nos recherches personnelles. Celles-ci comprennent l'examen anatomique : A, *de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané et des tendons ;* B, *des os et des articulations ;* C, *des muscles ;* D, *des vaisseaux ;* E, *des nerfs* (1).

A. *Lésions de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané et des tendons.*

Il nous paraît inutile d'insister longuement sur les lésions de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané dont on trouvera partout une description assez exacte.

Le *derme* est perforé comme à l'emporte-pièce dans toute la largeur de l'ulcère. Quelquefois il persiste, et c'est seulement par

(1) Nos recherches ont été faites au laboratoire d'histologie du Collége de France dont le savant directeur, M. Ranvier, a bien voulu nous prêter son concours et contrôler la plupart de nos résultats les plus importants.

une exploration attentive que le stylet trouve une petite ouverture fistuleuse qui conduit sur les os.

Tout autour de l'ulcération existe le *bourrelet épidermique* si caractéristique de l'affection qui nous occupe. Ce bourrelet est dû à l'hypertrophie de l'épiderme, dont la couche cornée acquiert souvent une épaisseur de 1 centimètre et plus. Du côté de l'ulcération, où il a sa plus grande épaisseur, il est comme coupé à pic et laisse voir des couches irrégulièrement stratifiées. Par sa périphérie, il se continue insensiblement avec la peau saine de la région d'où se détachent des lambeaux épidermiques à une assez grande distance. Si on fait une incision pénétrant jusqu'à l'os, on voit le derme constitué par un mélange de tissu lardacé et fibreux qui se continue sans ligne de démarcation jusqu'aux os.

Une coupe pratiquée sur ces tissus, de manière à comprendre à la fois les parties malades et leur voisinage, montre au fond de l'ulcère une petite couche de cellules rondes à noyaux qui se continue dans le trajet fistuleux et en tapisse les parois; à droite et à gauche, le derme est hypertrophié, considérablement épaissi; ses limites du côté de la profondeur ne sont plus nettes, parce que les cellules adipeuses ont disparu; leur graisse a été résorbée et les noyaux ont proliféré dans l'intérieur de la vésicule, Les faisceaux du derme sont épaissis et ont perdu leur laxité; les éléments cellulaires sont plus gros, et leur protoplasma est redevenu visible.

Mais les lésions les plus remarquables du derme portent sur ses vaisseaux. Tout le réseau qui existe dans le corps papillaire est comme criblé d'éléments jeunes, de cellules rondes ou un peu allongées. Sur les capillaires coupés transversalement, on reconnaît que leur paroi est complètement embryonnaire. Des amas de cellules rondes se voient de distance en distance le plus souvent autour des petits vaisseaux.

Les *papilles* sont hypertrophiées. Elles ont acquis une longueur considérable. Leurs vaisseaux présentent à un plus faible degré les altérations du réseau du corps papillaire.

Les *glandes sudoripares* ont disparu au niveau de l'ulcère; dans le voisinage, elles sont normales ou un peu hypertrophiées.

Les *tendons* peuvent être détruits dans toute leur épaisseur, et réduits à des tractus fibreux complètement mortifiés. Un peu plus loin, ils présentent les signes d'une violente inflammation, soit dans leur épaisseur, soit surtout sur la gaîne synoviale qui s'est soudée au tendon. Celle-ci, sur une assez grand étendue, est rouge, congestionnée, vascularisée sur sa face interne, tandis que le tendon lui-même a offert une plus grande résistance à l'extension de l'inflammation.

En somme, les altérations du système cutané consistent en une *ulcération chronique,* remarquable par sa persistance et le retentissement de l'inflammation sur les tissus voisins. Il n'y a donc pas lieu de voir là une gangrène moléculaire, une mortification quelconque, comme certains l'ont voulu, et qui serait sous la dépendance de la lésion vasculaire. L'oblitération de quelques vaisseaux de la peau est largement compensée par le développement incessant de vaisseaux embryonnaires, et on sait que dans la peau comme dans les os les altérations d'origine embolique sont rendues impossibles par la disposition du réseau vasculaire.

B. *Lésions des os et des articulations.*

Du côté du squelette, on rencontre l'ostéite dans ses diverses phases : raréfaction, éburnation des os, décollement du périoste, nécrose, etc.

Du côté des articulations, c'est l'ulcération des cartilages, pouvant aller jusqu'à leur destruction complète ; l'épaississement, la vascularisation, le bourgeonnement des synoviales entre les surfaces articulaires ; l'ankylose fibreuse ; en un mot, toutes les phases de l'inflammation réunies dans un espace relativement restreint.

L'une des phalanges (le plus souvent la première du gros orteil) présente un point dénudé qui correspond au fond du trajet fistuleux, ou bien le stylet pénètre dans une masse fongueuse, en écrasant les lames de l'os raréfié et à moitié disparu. La phalange peut, à ce niveau, avoir subi une destruction complète. Une fois (obs. 4) nous avons trouvé la tête articulaire tout à fait séparée, mobile au fond de l'ulcère, rattachée seulement aux autres tissus par quelques lambeaux de la synoviale.

Dans ce cas, la portion d'os examinée au microscope présentait tous les caractères de l'inflammation la plus vive, de l'ostéite la plus intense. Les aréoles du tissu spongieux étaient remplies exclusivement par des cellules embryonnaires; il ne restait plus de trace de vésicules adipeuses. Les travées osseuses étaient érodées; le cartilage était en grande partie détruit par l'ulcération, mais recouvrait encore partiellement la tête articulaire. Cette portion d'os ainsi flottante au fond de l'ulcère avait continué à vivre et à proliférer, et nulle part, soit dans les éléments de la moelle, soit dans les corpuscules osséux, soit dans les cellules du cartilage, il n'existait de transformation graisseuse.

Il faut donc séparer tout à fait les altérations osseuses du mal perforant et de la carie et de l'ostéite avec transformation caséeuse. C'est une ostéite franche, à laquelle le nom de *fongueuse* proposé par M. Ranvier convient très-bien. Les bourgeons de l'os en effet se confondent avec ceux du tissu cellulaire et de la peau, et forment tout autour de l'ulcère une masse fongueuse, exclusivement composée de cellules jeunes et de vaisseaux embryonnaires, mais dans laquelle on ne trouve pas ces petits grains caséeux qui existent dans les fongosités de la tumeur blanche.

Le *périoste* de la phalange est naturellement fort épaissi; il se décolle facilement. Tantôt détruit partiellement par les progrès de l'ulcération, il laisse le stylet pénétrer jusque sur une portion dénudée de la phalange, tantôt et le plus souvent il est conservé, et c'est dans l'articulation même qu'aboutit le stylet sur des surfaces dénudées de leur cartilage.

Autour de ce centre d'irritation intense, l'inflammation se propage à une assez grande distance, mais en changeant graduellement ses caractères. D'ulcérative et destructive qu'elle était à ce niveau, elle devient productive dans les segments osseux et les articulations du voisinage. Il n'est pas rare de voir l'une des extrémités du segment atteint et quelques-uns des os du tarse présenter de l'éburnation, de la sclérose osseuse. Dans d'autres cas, les os sont en partie détruits, mais la perte de substance est comblée par un tissu conjonctif, organisé, riche en fibres, extrêmement dense et serré. Pareil travail se fait au niveau des

articulations (fig. 1). La synoviale devient très-épaisse, bourgeonne dans l'article (fig. 1, B); les cartilages disparaissent et les os sont soudés par des traînées fibreuses qui vont de l'une à l'autre surface articulaire. C'est ainsi que dans un cas (obs. 2) où l'ulcère avait pour siége la face inférieure du cinquième métatarsien, tous les os de la première rangée du tarse étaient soudés ensemble par un tissu fibreux serré qui avait pris la place du cartilage et comblé les articulations. Nous donnons ici le résumé d'une observation recueillie par l'un de nous, il y a déjà longtemps, et dans laquelle les lésions des articulations du métatarse et du tarse étaient plus avancées encore.

Obs. VII. — Cordier (Benoît), 52 ans, charretier, entre le 29 novembre 1866, salle Saint-Louis, n° 1 (hôpital Lariboisière, service de M. Verneuil).

Ulcère persistant depuis sept ans sous la face plantaire du gros orteil du pied gauche, ayant nécessité l'entrée du malade dans divers hôpitaux, et en dernier lieu à Saint-Antoine, où Jarjavay lui ampute le gros orteil. Deux ans plus tard, la maladie se montre au pied droit, exactement dans le même point où l'affection avait débuté à gauche, puis, au bout de six mois, une nouvelle ulcération paraît sous l'extrémité du premier métatarsien gauche (lieu de l'amputation). C'est après de nombreuses alternatives d'améliorations et de rechutes que le malade entre dans le service de M. Verneuil.

A son entrée, on constate : du côté gauche, un gonflement de tout le pied et de la partie inférieure de la jambe gauche, dont la peau est violacée, épaisse, dure au toucher. Déformations de l'articulation tibio-tarsienne (élargissement des malléoles, pied plat valgus). Large ulcération au-dessous de la tête du premier métatarsien (l'orteil a été amputé). Épaississement de l'épiderme tout autour de l'ulcère. Ulcération sur la face dorsale du troisième orteil, présentant les mêmes caractères. Du côté droit, ulcération sous la face plantaire du gros orteil, pas de dénudation osseuse.

Toutes les ulcérations sont insensibles, et cette insensibilité s'étend à tout le pied et à une partie de la jambe. Il y a sensation de contact, mais absence de douleur.

Le 5 janvier 1867, on pratique l'amputation de Lisfranc du côté gauche, et la désarticulation du gros orteil à droite. L'amputation de Lisfranc n'a pu être régulièrement pratiquée. L'articulation du cinquième métatarsien ayant été ouverte facilement, il est impossible de trouver les autres interlignes articulaires. Un trait de scie porté sur les cunéiformes achève la séparation. A gauche, rien de particulier

à noter. On remarque, pendant l'opération, le faible écoulement sanguin et l'insensibilité absolue du malade.

Le malade a quitté l'hôpital à la fin du mois d'avril 1867, complètement guéri. Nous avons appris que les ulcères s'étaient reproduits, et que le malade avait fini par obtenir son admission à l'hospice de Bicêtre.

L'*examen de la pièce* a montré, indépendamment d'une endartérite très-accusée, des lésions articulaires qui rendent compte des difficultés de l'opération de Lisfranc. Ainsi, l'on constate : une fusion complète et osseuse des quatre premiers métatarsiens, par leur extrémité postérieure, avec les cunéiformes et la partie antérieure du cuboïde. On peut retrouver, à la face postérieure, une trace des interlignes articulaires. Le premier cunéiforme n'est pas intimement soudé au premier métatarsien; on sépare, par un effort, une partie des surfaces articulaires qui présentent encore un revêtement cartilagineux et des tractus fibreux unissant en partie les surfaces.

On constate, de plus, une ankylose fibreuse très-serrée entre la première phalange du cinquième orteil et le cinquième métatarsien. La seconde phalange est unie plus lâchement; la deuxième et la troisième sont tout à fait soudées.

Pour les autres orteils, il n'y a pas d'ankylose complète des phalanges, mais, pour presque toutes les articulations, les cartilages sont en partie érodés, amincis, et des tractus fibreux unissent les surfaces articulaires.

Au milieu de ces tissus sclérosés, on retrouve, çà et là, des îlots de cellules jeunes, qui sont autant de centres de prolifération, d'où l'inflammation continue à se propager aux tissus voisins. Ces îlots des cellules jeunes se rencontrent principalement le long de petits vaisseaux à paroi embryonnaire.

Enfin, il nous reste à mentionner des hémorrhagies interstitielles dans la moelle et sous le périoste; nous pensons qu'elles oivent leur cause à la friabilité des vaisseaux altérés par l'inflammation.

Les os sont donc atteints, dans le mal perforant, d'une *ostéite aiguë et destructive* au niveau de l'ulcère, et au contraire, *chronique et productive* dans le voisinage du trajet fistuleux et à une certaine distance. Cette ostéite chronique est la cause des ankyloses qui existent parfois dans une ou plusieurs articulations du pied.

C. *Lésions des muscles.*

Nous n'avons que peu de chose à dire des altérations des mus-

cles. Une seule fois (obs. 2) nous les avons examinés sur un pied amputé. Ils étaient plus grêles que de coutume, et présentaient soit à leur surface, soit dans leur épaisseur, des sugillations, des traînées hémorrhagiques. Des coupes de ces muscles examinées au microscope, après durcissement dans l'acide chromique, montraient les faisceaux primitifs très-nettement striés, de volumes très-inégaux, sans granulations d'aucune sorte; le nombre des noyaux était un peu augmenté. Entre ces faisceaux sains existaient des gaînes sarcolemmiques irrégulières, contenant de distance en distance des amas de protoplasma allongés et irrégulièrement cylindriques avec des noyaux volumineux au centre de chacun d'eux.

Il existait aussi quelques *fibres nerveuses dégénérées.*

Le tissu conjonctif interstitiel présentait des signes manifestes d'inflammation. Sur les vaisseaux de ces muscles existaient à des degrés divers les altérations qui vont être décrites un peu plus bas.

Ces détails, bien que très-incomplets, suffisent pour montrer qu'il s'agit non d'une atrophie simple mais d'un processus actif, non d'une dégénérescence graisseuse des muscles mais d'une *lésion inflammatoire* du même genre que celle qui existe dans les autres tissus.

Ces altérations musculaires nous donnent, en outre, l'explication des déformations du pied (pied-bot, griffe), qu'on trouve quelquefois concomitamment avec le mal perforant, et dont nous avons rapporté deux observations remarquables (obs. 1 et 2).

D. *Lésions des vaisseaux.*

Des altérations du système vasculaire ont été signalées dans le mal perforant par MM. Péan, Dolbeau, Delsol, Montaignac et plusieurs autres. Ces auteurs renonçant à expliquer la persistance de l'ulcère autrement que par un trouble général, affectant l'un des principaux systèmes, ont été conduits à regarder la lésion vasculaire comme le fait capital et primitif de la maladie. L'un d'eux (Montaignac) va jusqu'à donner au mal perforant le nom significatif d'*ulcère artérioso-athéromateux*. L'existence de ces lésions vasculaires a été établie sur l'examen d'un certain nombre

de pièces d'amputation ou de sujets morts d'une maladie intercurrente; mais la plupart de ces examens ont été faits d'une façon très-insuffisante. On se borne à signaler que les artères étaient volumineuses, dures au toucher, parfois infiltrées de sels calcaires ou même tout à fait calcifiées. Enfin, dans un assez grand nombre d'observations, on établit l'existence de l'athérome artériel sur la foi de simples tracés sphygmographiques. L'auteur qui a écrit le plus récemment sur la question parle d'une dégénérescence fibreuse des artères et des nerfs du pied.

Nous allons décrire en détail les altérations que présentaient les artères et les veines dans six autopsies que nous avons faites. Une fois seulement nous avons pu examiner tout le système vasculaire du membre inférieur à partir de l'aorte ; une autre fois cet examen a commencé à partir des tibiales (obs. 2) ; dans tous les autres cas, nous avons dû nous borner à l'examen des vaisseaux collatéraux de l'orteil malade. Il importe beaucoup que l'étude du système vasculaire soit faite dans les différents points de son parcours, afin de savoir s'il s'agit là d'une altération de tout le système ou bien d'une altération locale plus ou moins étendue.

Artères collatérales.—Les artères collatérales, dorsales ou plantaires, sont flexueuses, dures au toucher, à peine perméables ; elles s'isolent difficilement des tissus enflammés, lardacés ou fibreux qu'elles traversent. Si on les incise, on a peine à reconnaître la lumière du vaisseau. Sur une coupe faite après durcissement dans l'alcool et soumise à l'examen microscopique on ne distingue plus les trois tuniques, elles sont remplacées par un tissu de granulation qui les a complètement envahies, en même temps qu'ont disparu les éléments propres à chacune d'elles. La paroi vasculaire n'est plus limitée, soit en dedans du côté du sang, soit en dehors du côté des tissus, que par quelques fibres connectives qui conservent sa forme au vaisseau. C'est du côté de la membrane interne qu'on remarque les plus grandes irrégularités; le tissu qui en tient la place a la forme de véritables bourgeons qui obstruent plus ou moins le calibre de l'artère. Ces bourgeons sont sillonnés par des capillaires nombreux à parois embryonnaires et en relation avec le réseau vasculaire des tissus voisins.

Artères pédieuse et tibiale postérieure. — C'est là que nous retrouvons quelques-uns des caractères décrits par les auteurs susmentionnés. L'artère est dure au toucher, mais elle est assez régulière, elle s'isole facilement du tissu cellulaire ambiant. Elle a la forme d'un cordon cylindrique au lieu d'être un peu aplatie et revenue sur elle-même comme les vaisseaux vides de sang. Après l'avoir divisée transversalement, on constate qu'elle est extrêmement épaisse, son calibre est diminué et irrégulier; la membrane interne est plissée par le retrait des deux autres tuniques ; sa teinte est uniforme. Elle ne présente ni ces plaques jaunâtres ni ces grains calcaires qui indiquent les degrés plus ou moins avancés de la dégénérescence athéromateuse.

Des coupes d'une semblable artère examinées au microscope montrent les trois tuniques bien distinctes cette fois, mais malades à des degrès différents. La lésion principale porte sur la tunique interne (fig. 3, 1). Elle est d'abord beaucoup plus épaisse qu'à l'état normal (5 ou 6 fois). L'épithélium est gonflé et présente des signes évidents de multiplication. (L'examen a été fait immédiatement après l'amputation.) Les noyaux situés entre les lames conjonctives qui supportent l'épithélium sont plus nombreux et notablement plus apparents, ils ont les caractères assignés aux cellules fusiformes. Ces altérations, qui sont celles de l'endartérite subaiguë ou chronique, produisent sur la membrane interne des inégalités qui contribuent à lui donner son aspect festonné.

La tunique moyenne a également une grande épaisseur, la lame élastique qui la sépare de la tunique interne est très-bien conservée. Le tissu conjonctif situé entre les faisceaux musculaires présente une certaine quantité de noyaux ronds. Quant aux faisceaux musculaires eux-mêmes, ils sont considérablement augmentés de volume aussi bien que les fibres lisses dont ils se composent.

La tunique adventice est à peu de chose près normale.

Artère fémorale, aorte, cœur. — A mesure que nous nous éloignons de l'ulcère, les altérations des vaisseaux s'atténuent graduellement, comme nous venons de le voir, en comparant les petites artères des orteils avec la pédieuse et la tibiale. Dans le seul cas où nous avons pu examiner tout le système vasculaire,

ces altérations se poursuivaient jusque sur l'artère iliaque dont les trois tuniques présentaient de la congestion et des traces d'inflammation (1). Un examen comparatif des artères du membre opposé a montré celles-ci indemnes de toute lésion.

L'*aorte* dans toute son étendue était parfaitement saine. Elle ne présentait ni trace d'endartérite, ni trace d'athérome.

Le *cœur* était sain, l'endocarde avait son aspect et ses caractères normaux.

Les *veines* présentaient les mêmes altérations que les artères, seulement un peu moins étendues.

Pour compléter ce que nous avons à dire de l'état du système vasculaire, il nous reste à parler des *hémorrhagies* qu'on rencontre parfois dans le tissu de la région et même assez loin du point ulcéré. La peau une fois incisée, il n'est pas rare de trouver de petits kystes sanguins qu'on peut isoler facilement; si l'on porte l'un d'eux sous le champ du microscope, on le voit constitué par une petite masse arrondie dans laquelle existe du sang non coagulé. La proportion des globules rouges et des globules blancs y est normale, ce qui indique que ces kystes continuent à être en rapport avec la circulation. En les écrasant on leur trouve une paroi mince formée probablement par la dilatation d'un petit vaisseau atteint d'artérite. Ce développement du reste n'a pas été suivi.

D'autres fois l'hémorrhagie s'étend à tous les tissus de la région. Le tissu cellulaire, la moelle des os, les muscles surtout, présentent dans l'interstice de leurs fibres des globules rouges en abondance, et non altérés. Ces hémorrhagies s'expliquent facilement si l'on songe que les vaisseaux de la région ne sont plus constitués que par un tissu de granulations qui a le double désavantage de gêner la circulation et d'être lui-même très-friable, de sorte que ces vaisseaux se rompent facilement sous l'effort de la pression du sang.

En résumé, la lésion vasculaire dans le mal perforant, est surtout une *endartérite;* c'est une inflammation propagée de l'ulcère

(1) Il importe de noter, toutefois, qu'il existait un foyer purulent non loin de l'artère, dans la fosse iliaque, et il est probable que cet abcès a eu une certaine part dans la production d'une artérite à ce niveau.

aux vaisseaux de la région par continuité de tissu; cette inflammation se fixe principalement sur la membrane interne et *remonte* en la suivant jusqu'à une grande hauteur; cette endartérite retentit à son tour sur la membrane moyenne dont l'hypertrophie peut reconnaître deux causes : l'inflammation de voisinage et la difficulté plus grande du sang à s'écouler par des vaisseaux dont le calibre est rétréci et irrégulier.

Nous tenons à faire remarquer l'absence complète de la lésion athéromateuse, dans les six cas où nous avons pu faire l'examen des artères, non pas que cette lésion ne puisse exister comme coïncidence ou complication sur des sujets déjà avancés en âge et prédisposés; mais à coup sûr elle ne constitue ni la lésion essentielle, ni un fait constant.

La lésion vasculaire dans le mal perforant, *loin d'être une maladie primitive et de tout le système, est une modification secondaire toute locale, une inflammation par propagation qui va s'atténuant à mesure qu'on s'éloigne de son point de départ qui est l'ulcère.*

E. *Lésions des nerfs.*

La lésion des nerfs dans le mal perforant a été indiquée par quelques auteurs, mais aucun d'eux ne nous paraît l'avoir exactement décrite, ni rigoureusement définie. Dans deux mémoires publiés en 1864 et en 1872, M. Poncet (1) a signalé les altérations des nerfs et rapproché le mal perforant de la lèpre anesthésique. Les idées de M. Poncet ont été reproduites dans un travail de M. Estlander (2), paru en 1871. Ces deux auteurs parlent d'un bourgeonnement des nerfs, d'une atrophie locale des tubes nerveux, mais cette indication est bien vague, et n'exprime qu'une partie de la vérité. Il faut encore enregistrer l'opinion avancée par M. Lucain (3), qui, sans décrire la lésion nerveuse, la soupçonne et semble l'établir par des observations dans lesquelles le mal perforant a succédé soit à une lésion traumatique des nerfs ou de la moelle, soit à une alté-

(1) *Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, 1864, et *Gazette hebdomadaire*, janvier 1872.

(2) Deutsche Klinik, 1871, nº 17.

(3) Thèse de Montpellier, 1868.

ration non traumatique du système nerveux (atrophie musculaire progressive, etc...). Mais l'auteur ne voit là qu'une *forme possible* du mal perforant, il en admet deux autres formes dont l'une se rattache aux ulcères proprement dits et l'autre aux altérations du système vasculaire: c'est cette dernière surtout qui pour lui constitue à vrai dire le mal perforant.

Nous avons étudié les lésions des nerfs sur six pièces: quatre fois sur des orteils amputés (1), une fois dans un cas d'amputation de la jambe au-dessus des malléoles (voyez obs. 2), enfin une fois chez un sujet qui a succombé à l'envahissement du canal rachidien par une tumeur hydatique qui comprimait l'origine du sciatique et avait amené une dégénération partielle du nerf et consécutivement un ulcère perforant du talon. Cette observation, très-intéressante à d'autres titres, sera rapportée dans la troisième partie de ce mémoire.

a) *Caractères à l'œil nu.* — Ils portent principalement sur la couleur et la vascularisation. En même temps que les vaisseaux

---

(1) Parmi les quatre pièces dont il est question, deux provenaient de sujets dont l'histoire a été rapportée précédemment (voy. obs. 4 et 6). Une troisième a été recueillie à la fin de l'année dernière dans le service de M. Verneuil, à l'hôpital Lariboisière. Nous donnons en quelques mots l'observation du malade qui nous a fourni la quatrième pièce.

Langlois, 44 ans, garçon boucher, est couché au nº 8 de la salle Saint-Barnabé (hôpital Saint-Antoine, service de M. Duplay).

La maladie a débuté il y a trois ans par un durillon ayant laissé à sa place une ulcération qui a gagné en profondeur et qui siége au niveau de l'articulation de la première avec la deuxième phalange du gros orteil du pied droit à la face plantaire. L'ulcère est entouré par un bourrelet épidermique épais. Sa surface ainsi que les parties voisines sont le siége d'une *insensibilité absolue.* Depuis longtemps le gros orteil droit est le siége d'un gonflement considérable; il a doublé de volume; la peau est rouge, fortement adhérente aux tissus sous-jacents. Huit jours avant l'entrée du malade, le pied et une partie de la jambe ont été envahis par un *œdème survenu brusquement* dans l'espace d'une nuit, et qui a disparu rapidement par le repos. On constate, à l'entrée, des désordres profonds de l'articulation : mobilité anormale, crépitation. La désarticulation est proposée au malade. Opération par le procédé en raquette. Écoulement sanguin peu considérable; pas de ligature. Pansement ouaté.

Les choses se passent bien pendant deux jours; puis le malade est pris de phénomènes généraux graves : un érysipèle se déclare et envahit rapidement le pied, la jambe et la partie inférieure de la cuisse. Au bout de douze jours, résolution de l'érysipèle, disparition de tous les symptômes généraux. La plaie marche vers la cicatrisation, mais avec une extrême lenteur.

sont congestionnés, le cordon nerveux a une teinte grise, comme celle des nerfs séparés de leurs centres trophiques, et qui ont subi la dégénérescence wallérienne. Il se laisse bien isoler jusqu'au voisinage de l'ulcère (nerf collatéral); là il devient difficile à suivre au milieu des tissus lardacés ou fibreux qui l'entourent. A ce niveau, son tissu conjonctif extérieur paraît avoir subi une condensation particulière, en rapport avec celle que nous avons signalée dans les autres tissus; il présente des nodosités, des flexuosités sur son parcours; mais même au voisinage immédiat de l'ulcération il n'est pas entièrement détruit, et le squelette extérieur du nerf est conservé.

b) *Modifications de la structure intime des nerfs.* — Nous allons étudier à ce point de vue et successivement : 1° les *tubes nerveux*, 2° le *tissu conjonctif* et les *vaisseaux du nerf*.

1° *Tubes nerveux.* — Pour l'intelligence de ce qui va suivre, nous croyons devoir exposer en très-peu de mots leur structure normale telle qu'elle résulte des beaux travaux de M. Ranvier. Des trois parties (gaîne de Schwann, gaîne médullaire et cylindraxe) qui constituent un élément nerveux, une seule (le cylindraxe) est continue dans toute l'étendue du nerf; les deux autres sont interompues à des intervalles réguliers (1 milim. environ) par des étranglements. Il en résulte que la gaîne de Schwann est constituée par la réunion de segments (segments interannulaires) placés bout à bout, ayant environ 1 millimètre de long, possédant, au milieu de leur longueur, à la surface interne de la membrane, un seul noyau ovalaire, entouré d'une couche mince de protoplasma qui double celle-ci. Chacun de ces segments contient dans son intérieur un manchon de myéline entourant le cylindraxe. Ces segments fournissent des points de repère extrêmement précieux pour reconnaître les altérations nerveuses, et c'est en suivant le même auteur dans les déductions qu'il en a tirées pour l'étude des lésions dégénératives des nerfs, que nous pourrons établir rigoureusement la nature de l'altération, son étendue et sa continuité sur le trajet des nerfs qui se terminent dans la lésion affectée de mal perforant.

En nous appuyant sur ces données, et en suivant exactement

les méthodes convenables (1), on obtient des préparations qui démontrent de la manière la plus évidente que l'*altération des tubes nerveux dans le mal perforant est une lésion dégénérative, en tout comparable à celle qui se produit après la section des nerfs et leur séparation des centres trophiques.* En effet, les tubes nerveux, réduits à leur gaîne de Schwann plus ou moins revenue sur elle-même, ne contiennent plus ni cylindraxe ni myéline; les restes de celle-ci se montrent sous forme de granulations fines plus ou moins rares, suivant l'ancienneté de la lésion (fig. 4 *i*). L'intérieur de la gaîne renferme de nombreux noyaux ovalaires, résultant de la multiplication active du noyau unique appartenant à chaque segment (fig. 4 *n*).

(1) La meilleure méthode pour l'étude de ces lésions dégénératives est sans contredit la suivante : Dans une solution d'acide osmique au 1|100 on plonge de petits tronçons du nerf supposé altéré, si celui-ci n'est pas trop volumineux (nerf collatéral), ou des tronçons de faisceaux nerveux de 1 et 1|2 à 2 centimètres de long et tenus bien étendus au moment de leur immersion dans le réactif. Après vingt-quatre heures de macération dans l'acide osmique, les fragments sont devenus noirs; on les dissocie sous l'eau à l'aide d'aiguilles anatomiques et avec les précautions usitées en pareil cas. Si l'on a affaire à un des petits nerfs collatéraux par exemple, on sait qu'un tel nerf est composé d'un grand nombre de petits faisceaux, ceux-ci sont d'abord isolés par une première dissociation ; ensuite, prenant l'un d'eux en particulier on *doit fendre sur toute sa longueur la gaîne* (périnèvre) *qui l'enveloppe*, soit avec des ciseaux, soit préférablement avec une lame bien tranchante. La dissociation des tubes nerveux contenus dans cette gaîne se fera alors sans difficulté. On colore ces fibres nerveuses par le picro-carminate d'ammoniaque; cette coloration se fait lentement et n'exige pas moins de vingt-quatre heures. On peut ensuite examiner le nerf dans la glycérine acidifiée. Les tubes sains (s'il y en a encore) ou les fibres en voie de régénération (comme on en voit quelquefois) ont pris par leur séjour dans l'acide osmique une teinte noire très accusée (fig. 4 F) et tranchent immédiatement sur les fibres dégénérées dont les noyaux se sont colorés en rouge. Les fibres en voie de régénération se reconnaissent à la longueur des segments interannulaires. Les granulations graisseuses sont également un peu colorées. En somme, cette méthode permet d'apprécier les plus fins détails de structure.

On peut néanmoins, sans y avoir recours, arriver facilement par des préparations extemporanées à juger du degré d'altération d'un nerf en dissociant celui-ci et en le colorant au picro-carminate d'ammoniaque. Les tubes ainsi préparés sont examinés dans la glycérine neutre ou acidifiée. Ceux qui sont restés sains se reconnaissent facilement à leur cylindraxe coloré dans toute sa longueur, ainsi qu'aux autres particularités anatomiques énoncées plus haut. Les tubes dégénérés sont remplis de noyaux fortement colorés et n'ont plus de cylindraxe.

La lésion dégénérative s'étend à plusieurs faisceaux nerveux, plusieurs rameaux même ; sur un même faisceau nerveux il est habituel qu'elle affecte ou tous les tubes ou de plus grand nombre d'entre eux. Les estimations ne peuvent être qu'approximatives ; car la proportion est nécessairement variable d'un sujet à l'autre, d'un rameau à l'autre, d'un faisceau à un autre faisceau. Il est rare qu'on trouve plus de dix fibres saines pour cent fibres malades. Nous avions entrepris ce dénombrement, quand l'inutilité nous en a été démontrée par la découverte du fait suivant : c'est que ces fibres dégénérées dont l'altération date souvent de plusieurs années, ou tout au moins de plusieurs mois, subissent la même évolution que dans les expériences sur les animaux ; *elles se régénèrent*. Au milieu des fibres en pleine dégénération, il n'est pas rare d'en trouver quelques-unes dont les segments interannulaires ont une longueur de un quart à un dixième de millimètre (fig. 4, F, *ss'*), dont la myéline, sous l'influence de l'acide osmique, prend une teinte un peu bleuâtre, au lieu de la couleur noire foncée habituelle sur les nerfs adultes, dont le noyau est volumineux et le protoplasma à peu près continu sur la face interne de la gaîne de Schwann. Ces caractères ne permettent pas de douter qu'il s'agisse là bien réellement d'une régénération des nerfs. En sorte que même les fibres qui ont tous les attributs des nerfs adultes et sains peuvent avoir subi la lésion dégénérative, et, vu la marche extrêmement lente de la maladie, avoir eu le temps de recouvrer leurs caractères normaux. Il y aurait donc un mouvement continuel de dégénération et de régénération assez en rapport du reste avec les allures lentes du mal perforant et ses oscillations perpétuelles entre la guérison et la récidive. Ces remaniements multipliés de la structure du nerf contribuent à lui donner une forme moins régulière, un peu flexueuse, que nous avons retrouvée jusque sur les nerfs tibiaux.

La lésion dégénérative suit les tubes nerveux aussi haut qu'on peut les examiner, et la proportion des fibres dégénérées se conserve la même aux différentes hauteurs où on pratique l'examen. C'est ainsi que sur un pied amputé au-dessus des malléoles pour un mal perforant siégeant au niveau de la tête du cinquième métatarsien et précédé d'un autre siégeant au talon (obs. 2), nous

avons trouvé les nerfs pédieux et tibial postérieur présentant une dégénération avancée d'un grand nombre de leurs faisceaux et quelques-uns dans leur totalité. Nous remarquons de plus que le pied était dévié en dedans et que les altérations musculaires décrites plus haut correspondent à la même observation. Nous reproduirons plus loin un cas de tumeur hydatique développée dans le canal rachidien avec compression évidente; les conséquences en ont été la dégénération d'une partie du sciatique droit et l'ulcération consécutive du talon.

Le nerf paraît donc dégénéré jusqu'à une grande distance de l'ulcération. Or la dégénération, comme on sait, a une marche descendante pour les nerfs périphériques (au moins à partir des ganglions spinaux). Il n'y a donc pas à invoquer ici comme pour les vaisseaux une inflammation de voisinage. Cette lésion ne peut donc être que primitive ou indépendante. Or, sur six cas, nous l'avons rencontrée six fois, aussi nous la considérons comme primitive; les lésions de l'enveloppe extérieure du nerf, de son tissu conjonctif rentrent au contraire dans celles décrites plus haut (lésions de voisinage).

2° *Tissu conjonctif des nerfs.* — Ici encore nous nous guiderons sur les travaux de M. Ranvier pour étudier les lésions du tissu conjonctif extérieur ou périfasciculaire (*névrilème*), de la gaîne du faisceau nerveux (*tissu conjonctif engaînant*, *périnèvre*), du tissu conjonctif interstitiel ou intra-fasciculaire qui existe dans l'intérieur du faisceau entre les tubes nerveux.

Ces trois formes de tissu conjonctif n'éprouvent comme les vaisseaux que des altérations de voisinage, et encore remontent-elles bien moins haut que sur ceux-ci. Chacun de ces trois tissus réagit à sa manière contre l'irritation propagée par l'ulcération. Le tissu conjonctif extérieur (névrilème) s'épaissit dans une certaine étendue, il se vascularise, il devient plus dense, plus fibreux, en même temps que ses éléments cellulaires sont augmentés de nombre et de volume.

La gaîne du faisceau peut présenter une épaisseur considérable, ce qui tient au nombre et à l'épaisseur augmentés de ses lames concentriques (fig. 5, G), mais cette membrane présente une très-grande résistance à l'inflammation ; à peu de distance

en deçà et au delà de l'ulcère, elle redevient normale ou à peu près.

Le tissu conjonctif intra-fasciculaire est celui quiprésente la plus grande résistance : cependant, au voisinage immédiat de l'ulcération, nous l'avons vu se laisser envahir; sur une coupe transversale le champ du nerf paraissait semé de noyaux (fig. 5, *ee*), un certain nombre appartenait évidemment aux fibres dégénérées. Il n'existait presqne plus de fibres saines. Enfin, de nombreux vaisseaux montraient leur membrane conservée, mais leur calibre rétréci par la prolifération et l'état embryonnaire de leur endothélium; ce que nous expliquons par une propagation de l'endartérite aux vaisseaux du nerf (fig. 5, *v v*).

Ces détails relatifs à la production de vaisseaux embryonnaires dans l'intérieur du faisceau nerveux étaient surtout très-appréciables sur le nerf collatéral plantaire d'un orteil amputé (obs. 6), détails réproduits dans la figure 5 de la planche. Celle-ci représente le nerf au voisinage immédiat de l'ulcère, et la gaînc des faisceaux nerveux paraît remarquablement épaissie, en même temps qu'entre les lames les cellules endothéliales sont redevenues visibles. Le nerf collatéral était du reste dégénéré sur tout son trajet. Les altérations des autres tissus (des vaisseaux en particulier) répondent exactement à ce que nous avons décrit dans les paragraphes précédents.

En résumé donc, dans le mal perforant, les nerfs présentent deux lésions bien distinctes: d'une part, une lésion continue, égale à elle-même, au moins dans une partie du trajet du nerf, c'est la *dégénérescence des tubes nerveux;* d'autre part, une *inflammation du tissu conjonctif du nerf* (*névrite périphérique ou interstitielle, de voisinage*).

Si nous voulons maintenant jeter un coup d'œil d'ensemble sur les lésions anatomiques que l'on rencontre dans le mal perforant, nous voyons qu'il existe : 1° une *lésion dégénérative d'un ou de plusieurs faisceaux nerveux*, affectant tout le trajet du nerf ou une étendue variable de ce nerf, dans son bout périphérique; 2° dans la région où ce nerf se distribue, une *ulcération* plus ou moins profonde, amenant la destruction des tissus; 3° enfin, tout

autour de cette ulcération, des *lésions de nature inflammatoire, plastique*, consistant en *hypertrophie papillaire, sclérose conjonctive et osseuse, endartérite, névrite périphérique.*

(*La suite au prochain numéro.*)

EXPLICATION DES FIGURES.

Fig. 1. — *Arthrite chronique de voisinage par continuité de tissu. Commencement d'ankylose* (Gross.: 200).

A. Cartilage articulaire, dont les capsules de la première et de la seconde rangée ont proliféré *a a*.

B. Bourgeon venant de la synoviale et ayant pour point de départ des vaisseaux *v v*, expansion latérale de ceux de la synoviale. Ce bourgeon est constitué par des faisceaux de fibres *f f* et des cellules jeunes de tissu conjonctif *e e*.

Fig. 2. — *Artère collatérale de l'orteil au niveau même de l'ulcération*. Les trois tuniques ne sont plus distinctes (Gross.: 150).

BB. Bourgeons végétant à la surface interne du vaisseau, *e e* cellules jeunes résultant de la prolifération des éléments du tissu conjonctif des trois tuniques; *v v* vaisseaux capillaires à paroi embryonnaire, établissant une communication entre l'artère et le réseau vasculaire du voisinage.

Fig. 3. — *Artère collatérale à une certaine distance de l'ulcère*. Les trois tuniques sont redevenues distinctes, la tunique interne seule est restée le siége d'une endartérite végétante (Gr.: 300).

A. Tunique adventice, M tunique musculeuse, L membrane élastique qui limite cette dernière d'avec la tunique interne I. *e e* éléments cellulaires de la tunique interne hypertrophiés et proliférés: ils forment des bourgeons végétants.

Fig. 4. — *Nerf collatéral plantaire du gros orteil.*

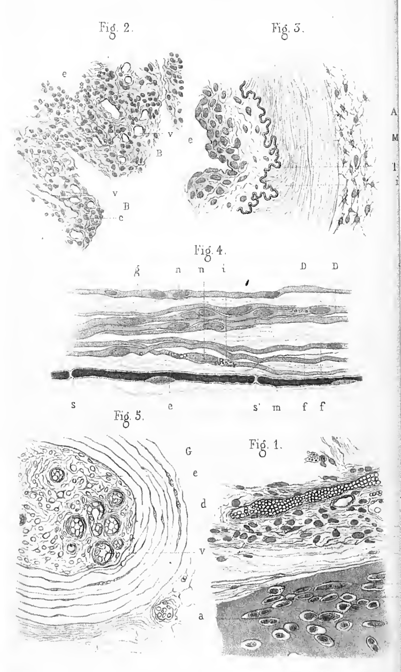
DDD. Fibres nerveuses dégénérées réduites à leur gaîne *g* contenant dans son intérieur des noyaux proliférés *n n*, et quelques-unes des granulations graisseuses *i i*.

F. Tube nerveux en voie de dégénération. SS' segment interannulaire ayant $0^{mm},16$ de long. *e* noyau unique avec son protoplasma. *m* myéline colorée en noir par l'acide osmique. *ff* tissu conjonctif intra-fasciculaire (Gr.: 300).

Fig. 5. — *Nerf collatéral au voisinage immédiat de l'ulcère.*

G. Gaîne du faisceau nerveux (périnèvre) dont les lames sont très-épaisses. *dd* cellules endothéliales situées entre les lames; *vv* vaisseaux capillaires à paroi embryonnaire; *ee* éléments embryonnaires représentant soit les noyaux des fibres nerveuses dégénérées, coupées en travers, soit les noyaux des cellules du tissu conjonctif intrafasciculaire.

(Préparation après durcissement dans l'acide chromique sans coloration (Gr.: 200).



Morat del.

F. Renaudot lith.

IMP BECQUET, PARIS.

ÉTUDE SUR LES MALADIES CHRONIQUES D'ORIGINE PUERPÉRALE,

Par le Dr AUGUSTE OLLIVIER,
Médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

(Suite.)

§ II. — CŒUR.

Le cœur, ainsi que le corps thyroïde, peut subir, sous l'influence de l'état de grossesse, des modifications de différente nature. Ces modifications portent tantôt sur le muscle cardiaque lui-même, tantôt sur l'endocarde et spécialement sur les valvules.

Jusqu'à ce jour je n'ai encore observé aucun exemple de lésion primitive du péricarde développée dans le cours et par le seul fait de la grossesse; mais il est possible que d'autres observateurs soient plus heureux que moi, car on ne comprendrait pas pourquoi l'une des deux séreuses serait plutôt atteinte que l'autre.

Myocarde. — La suractivité nutritive imprimée au myocarde par la grossesse peut donner naissance à une *hypertrophie passagère* ou *permanente*. Si l'irritation est portée plus loin, au lieu d'une simple hypertrophie, la lésion est plus accusée et aboutit à l'inflammation du muscle lui-même et à sa dégénérescence.

C'est en 1828 que M. Larcher signala le premier cette particularité intéressante que la grossesse peut être une cause d'hypertrophie du cœur, et surtout du ventricule gauche. Plusieurs auteurs, entre autres Rochoux (1), s'élevèrent contre cette assertion. Mais en 1846, alors qu'il était interne à la Maternité, Ducrest (2), sous l'inspiration de Beau, porta son attention sur ce point d'anatomie pathologique et confirma les recherches de Larcher. Il trouva que sur 100 femmes mortes en couche et âgées de 20 à 30 ans, les parois du ventricule gauche avaient en moyenne

(1) Rochoux, article Apoplexie cérébrale, in Dictionnaire de médecine ou Répertoire général des sciences médicales. 1833. T. III, p. 504.

(2) Ducrest, cité par Beau. In Nouvelles recherches sur les bruits des artères et application de ces recherches à l'étude de plusieurs maladies. (Arch. gén. de méd. 1846, 4e série. T. X, p. 28.)

$0^m,015$ d'épaisseur, c'est-à-dire 5 millimètres de plus que le chiffre normal, $0^m,01$, indiqué par Bizot (1). Or ces données corroboraient entièrement le travail de Larcher qui avait indiqué que, dans les cas observés par lui, les parois du ventricule gauche étaient augmentées d'un quart ou d'un tiers au plus, tandis que le ventricule droit et les oreillettes conservaient leur épaisseur normale.

Plus récemment, M. H. Blot s'est livré sur ce sujet à de nouvelles recherches dont il a communiqué le résultat à M. Tarnier (2). Sur 20 femmes mortes en couche, il a trouvé que la moyenne du poids total du cœur était de 291 gr. 95, tandis qu'il n'est, comme on le sait, que de 220 à 230 grammes à l'état normal chez une femme adulte. On voit donc que, pendant la grossesse, le poids du cœur subit une augmentation notable qui doit être rapportée principalement à l'hypertrophie du ventricule gauche.

Dans la grande majorité des cas, cette hypertrophie du cœur développée sous l'influence de la gestation est passagère comme l'hypertrophie de la glande thyroïde. Elle s'accroît lentement jusqu'au moment de l'accouchement, puis, à partir de la délivrance, elle disparaît rapidement sans laisser aucune trace après elle.

Dans certains cas cependant, elle peut persister, continuer son évolution, et ne donner lieu à des symptômes graves qu'au bout d'un temps plus ou moins long. Elle constitue alors, si l'endocarde n'a pas été atteint en même temps que le myocarde, une variété d'hypertrophie simple du cœur, sur laquelle l'attention des cliniciens n'a pas été suffisamment attirée.

Le fait suivant est un exemple frappant de cette hypertrophie cardiaque liée à la grossesse, ayant continué sa marche après l'accouchement.

OBS. V. — Au mois de septembre 1867, une femme âgée de 38 ans, de robuste apparence, se présente à la consultation du Bureau central d'admission des hôpitaux, se plaignant de dyspnée et de palpitations.

(1) Bizot. Mémoires de la Société médicale d'observation. 1837. T. I, p. 284.
(2) Cazeaux. Op. cit. 1857, p. 133.

La face était animée sans toutefois être cyanosée. La respiration était fréquente, mais il n'existait ni toux, ni expectoration. La percussion et l'auscultation ne firent, du reste, découvrir rien d'anormal dans les organes respiratoires. La pointe du cœur battait dans le sixième espace intercostal, à 2 centimètres en dehors du mamelon. L'impulsion était énergique et se faisait sentir dans une grande étendue. La matité cardiaque, considérablement augmentée, mesurait environ 8 à 9 centimètres carrés. A l'auscultation, on n'entendait ni frottement péricardique, ni souffle endocardique, mais les claquements valvulaires étaient très-éclatants, à timbre métallique. Le pouls radial était plein, vibrant et régulier, et les parois de l'artère avaient conservé leur souplesse normale. Il n'y avait aucune trace d'œdème et les urines ne contenaient pas d'albumine.

Cette femme, dont les antécédents hygiéniques étaient très-bons — aucun excès alcoolique, aucunes privations, — avait toujours joui d'une bonne santé. Ses règles avaient toujours été régulières et jamais elle n'avaient présenté de symptômes hystériques. Mariée à l'âge de 28 ans, elle eut deux enfants dans les trois premières années de son mariage, et depuis cette époque elle ne cessa d'être souffrante. Vers le septième mois de sa seconde grossesse (à la première grossesse elle ne ressentit rien de pareil), elle commença à se plaindre de palpitations. L'accouchement se fit sans accidents, mais les palpitations ne discontinuèrent plus. Une émotion, une marche précipitée, l'ascension d'un escalier les rendaient très-violentes. Peu à peu, aux battements de cœur se joignit de la gêne de la respiration, et aujourd'hui ces deux symptômes sont tellement prononcés qu'ils constituent pour elle une véritable infirmité.

J'ai revu cette femme six mois plus tard; les palpitations et la dyspnée étaient aussi accusées que lors de mon premier examen.

En lisant cette observation, il ne peut y avoir aucun doute sur la véritable cause du développement énorme du cœur. En effet, on ne saurait faire entrer en ligne de compte aucune maladie antérieure de l'endocarde : la lésion du myocarde paraît tout à fait primitive. On ne peut non plus rattacher cette hypertrophie à l'alcoolisme, à l'athérome artériel, à une maladie de Bright pas plus qu'à des émotions vives et répétées, autant de causes qui ont été considérées à juste titre comme capables de donner naissance à une hypertrophie simple du cœur.

Ce premier point établi, faut-il admettre avec M. Larcher que si le cœur s'hypertrophie dans la grossesse, c'est «pour apporter à la fois son contingent d'énergie à deux organismes unis encore

et sur le point de se séparer, à la mère d'une part, d'autre part à l'embryon » (1); ou bien faut-il penser avec M. Raynaud que « la cause gît dans un accroissement de la tension aortique occasionnée par la compression que l'utérus gravide exerce sur la partie inférieure de ce tronc et sur les artères iliaques » (2) ? Je ne le pense pas. Cette hypertrophie du cœur reconnaît, à mon avis, une cause bien plus générale : comme l'hypertrophie de la glande thyroïde, elle est la conséquence de la suractivité imprimée à la nutrition de divers organes par la présence du fœtus dans la cavité utérine.

Alors même que l'hypertrophie cardiaque devient permanente, chronique, généralement elle n'amène d'accidents qu'après un laps de temps assez long. Mais si les manifestations apportées à la nutrition du cœur dépassent certaines limites, si le processus irritatif est très-actif, il peut se développer des lésions infiniment plus graves, c'est-à-dire une *inflammation* ou une *dégénérescence graisseuse* de cet organe. Sans me charger de décider si ces deux modes pathologiques sont identiques ou absolument distincts l'un de l'autre, je me crois autorisé, d'après les faits rapportés par les auteurs et d'après ce que j'ai observé moi-même, à avancer que ces lésions peuvent naître sous l'influence seule de l'état de grossesse, et bien que le microscope ne soit pas encore suffisamment intervenu pour permettre de préciser tous leurs caractères histologiques, je n'hésite pas à les faire rentrer dans la présente étude.

Il existe dans la science des faits que les auteurs rattachent à la myocardite sans que la preuve histologique ait été donnée. J'établirai, comme les observateurs que j'aurai occasion de citer, une distinction entre la myocardite ou inflammation du muscle cardiaque et la dégénérescence graisseuse des fibres de cet organe, me bornant à constater que ces altérations sont dues à l'influence de la grossesse.

(1) Larcher. De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance pathogénique. In Arch. gén. de méd. 1859. 5e série. T. XIII, p. 305.

(2) Raynaud (Maurice). Article Cœur. In Dict. de méd. et de chirur. pratiques. 1868. T. VIII, p. 482.

Spiegelberg (1) rapporte une observation qui est un exemple remarquable de myocardite. Cet auteur l'intitule ainsi : « Mort subite trois jours après l'accouchement. Rupture du ventricule gauche à la suite d'une myocardite aiguë. » Voici un résumé de cette observation :

Obs. VI. — S... R..., enceinte pour la seconde fois, entre le 31 mars 1866 à la Maternité de Fribourg en Brisgau. Ni le jour de son admission dans l'établissement, ni le 4 avril, au moment où Spiegelberg l'examine, cette femme ne présente rien de particulier. Elle déclare en outre n'avoir jamais eu de maladies sérieuses.

Le 9 avril, elle accouche à terme, avec de fortes douleurs qui durèrent peu de temps.

Le 12 au matin, sans avoir accusé le moindre malaise, elle est subitemont prise d'un accès convulsif qui se termine par la mort au bout de cinq minutes.

L'autopsie faite par le professeur Kusmaul donne les résultats suivants :

La cavité du péricarde est distendue par environ 15 onces de sang en partie liquide, en partie coagulé. Le cœur est contracté ; son volume dépasse un peu celui du poing d'une femme ; la pointe du ventricule gauche présente une saillie hémisphérique. Sous le péricarde, il existe beaucoup de graisse, principalement vers la pointe et autour des vaisseaux. La surfaco de la séreuse est lisse partout, excepté au niveau de la pointe du ventricule gauche, là où l'épithélium a disparu dans une étendue de 11" de long sur 6" de large. Il existe en ce point une déchirure longue de 5", qui est verticale et intéresse toute la paroi épaissie du muscle cardiaque dont les fibres apparaissent jaunâtres et parsemées d'ecchymoses. A la pointe, la paroi est excavée et ramollie depuis la face interne du ventricule jusqu'au péricarde, qui est épaissi. Dans les autres parties du même ventricule, le tissu, quoique encore mou, a cependant une consistance plus ferme : il présente une coloration gris jaunâtre. Le ventricule droit est plus consistant : il a une couleur jaune-brun. Le cœur tout entier, du reste, est flasque et cassant.

Les valvules sont normales et la surface interne de l'aorte est parfaitement lisse.

Les poumons n'ont subi qu'une faible rétraction. Le lobe supérieur du poumon gauche paraît très-congestionné. Au sommet, il existe un noyau induré, de couleur noirâtre, ainsi que quelques nodules tuberculeux grisâtres et ramollis. Des nodules de même nature se voient

(1) Spiegelberg (Otto). Mittheilungen aus der gynäkologischen Klinik. In Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten. 1866. T. XXVIII, p. 459.

aussi au sommet du poumon droit. Les branches de l'artère pulmonaire ne présentent aucune altération. Les bronches contiennent une matière purulente. La muqueuse de la trachée, tuméfiée et injectée, est recouverte d'un mucus grisâtre. Les ganglions bronchiques sont noirâtres et volumineux. Le corps thyroïde, transformé en deux tumeurs du volume d'un œuf de poule, est rempli de matière colloïde. L'estomac et l'intestin sont très-distendus. La rate est un peu grosse et molle. Le foie est volumineux et ramolli. Les voix biliaires sont perméables et la vésicule ne renferme qu'une petite quantité de bile. Les reins sont très-injectés; les veines de la muqueuse du bassinet présentent des dilatations variqueuses. L'utérus fait une saillie notable dans l'abdomen : il a encore le volume des deux poings réunis, et son tissu ne paraît point altéré. Rien à noter du côté des ovaires. La dure-mère est très-adhérente aux os du crâne. Il existe de nombreuses ostéophytes à la face interne de ces os. Les sinus contiennent une assez grande quantité de sang liquide. L'arachnoïde et la pie-mère ne sont pas altérées. Quant à l'encéphale, il est pâle et de consistance un peu molle. Les ventricules semblent rétrécis.

Dans les remarques qui accompagnent cette observation Spiegelberg la considère comme un cas de myocardite avec anévrysme partiel aigu, ouvert dans le péricarde. Après avoir montré qu'on ne peut la rattacher à aucune des causes ordinaires des maladies du cœur, il en fait une affection primitive et spontanée, s'étant développée *sans cause appréciable*. Nul symptôme pendant la vie n'avait permis d'en soupçonner l'existence. L'auteur allemand se fonde sur l'état du muscle cardiaque au voisinage de la déchirure pour affirmer que la lésion ne devait pas remonter bien loin, et il pense que très-probablement elle s'est développée dans les trois jours qui ont suivi l'accouchement. (?) Il croit aussi que l'on doit faire entrer en ligne de compte, au point de vue de l'étiologie, les efforts violents de la malade pendant un accouchement rapide.

Spiegelberg termine en considérant cette lésion comme une des rares causes de la mort subite dans l'état puerpéral.

J'aurai à revenir, plus loin, sur cette observation ; aussi, pour le moment, me contenterai-je de dire qu'elle me semble être un remarquable exemple de myocardite développée sous l'influence de l'état de grossesse et ayant amené la mort dans un bref délai.

Indépendamment de l'hypertrophie et de l'inflammation, le muscle cardiaque peut encore subir, dans le cours de la grossesse, une véritable *dégénérescence graisseuse*. Ce fait a été noté par divers auteurs — et j'ai eu plusieurs fois occasion de le vérifier — chez des femmes récemment accouchées, ayant succombé à une syncope ou à une maladie intercurrente.

Le Mémoire de Quain renferme une observation de dégénérescence graisseuse du cœur qui me paraît être d'origine puerpérale. Voici le résumé de cette observation due à Henry Bennett:

Obs. VII. — Une dame âgée de 23 ans, d'une constitution lymphatique, avait traversé sa grossesse dans un état de santé passable, ne se plaignant que par intervalle de gêne de la respiration. Elle eut une légère hémorrhagie due à une adhérence partielle du placenta, mais l'écoulement du sang cessa peu de temps après la délivrance. On avait employé le chloroforme à faible dose. La malade se rétablit mais sans recouvrer complètement ses forces. Le pouls était faible et petit. Elle mourut subitement d'une syncope. A l'autopsie, le cœur parut hypertrophié; ses cavités étaient dilatées. Les parois musculaires étaient molles et d'une consistance semblable à celle du cuir mouillé (1).

En 1852, M. Mac Nicholl publia un cas de mort subite chez une femme accouchée depuis douze jours. En descendant de son lit, cette femme s'écria: «Je suis perdue, quelque chose vient de se rompre dans ma poitrine,» et elle mourut vingt minutes après. Le ventricule droit s'était rompu et une grande quantité de sang s'était épanché dans le péricarde. Il existait en même temps une dégénérescence graisseuse du cœur (2).

La même année, M. Danyau communiqua à la Société de chirurgie l'histoire d'une dame qui mourut subitement vingt jours après un accouchement des plus faciles. A l'autopsie, on ne découvrit qu'un certain degré de dégénérescence graisseuse du cœur avec un peu de vascularisation du péricarde (3).

Enfin, les mémoires plus récents de M. Mordret (4) et de

(1) Quain. On the fatty diseases of the heart. In medico-chirurgical Transactions. 1850. Vol. XXXIII, p. 186.

(2) Mac Nicholl. Case of Rupture of The heart. In The Lancet, 1852. Vol. I, p. 280.

(3) Danyau, Bulletin de la Société de chirurgie. Paris, 1852. T. II, p. 412.

(4) Mordret (Ambroise). De la mort subite dans l'état puerpéral. In Mém. de Académie de médecine. 1858. T. XXII.

M. Moynier (1) renferment plusieurs exemples d'état graisseux du cœur observés chez des femmes mortes subitement dans l'état puerpéral et dont la mort a été attribuée à une autre cause. L'un de ces deux auteurs, M. Mordret, refuse même à la grossesse toute influence sur l'altération que je décris ici : « Quant à l'état graisseux du cœur, dit-il, c'est une coexistence que j'aurai à noter plusieurs fois. Cependant je ne saurais admettre aucun rapport entre cette dégénérescence graisseuse du cœur et l'état puerpéral » (p. 207).

Il ressort clairement de ces citations, qu'il me serait facile de multiplier, que l'on peut observer chez les femmes récemment accouchées une véritable dégénérescence graisseuse du cœur. Cette altération, de même que l'hypertrophie et la myocardite, se rattache directement à l'état de grossesse. Dans un certain nombre de cas elle a pu être la cause de ces morts subites survenues dans l'état puerpéral et que l'examen microscopique—fait à l'œil nu seulement— n'avait permis d'expliquer par aucune lésion bien apparente. C'est à propos de ces faits négatifs que Gerdy et Velpeau ont dit qu'il y a des morts subites dont les causes sont tout aussi obscures après qu'avant l'autopsie (2).

Il est préférable, ce me semble, de rapporter dans certains cas la mort subite à l'état de dégénérescence du cœur —pouvant chez la femme enceinte déjà prédisposée aux syncopes, amener une syncope mortelle — que d'invoquer le *poison puerpéral*. Cette conception ingénieuse de l'empoisonnement puerpéral, due à M. Hervieux (3), n'est malheureusement qu'une théorie: la matérialité du poison n'est pas démontrée; il échappe à toute analyse.

En somme, l'inflammation et la dégénérescence graisseuse du myocarde, survenues sous l'influence de l'état de grossesse, peuvent causer la mort subite ou par rupture du cœur ou seulement par syncope. L'arrêt du cœur, au lieu d'être momentané comme

(1) Moynier (Eugène). Des morts subites des femmes enceintes ou récemment accouchées. Paris, in-8, 1858.

(2) Gerdy et Velpeau. Bull. de l'Acad. de méd. de Paris, 1837. T. I, p. 907.

(3) Hervieux (E.). Traité clinique et pratique des maladies puerpérales. Paris, 1870.

cela arrive si souvent chez la femme grosse lorsque le muscle cardiaque est sain, devient définitif et amène subitement la mort lorsque ce muscle est altéré (1).

Endocarde. — Les modifications que l'endocarde peut subir sous l'influence de la grossesse ne diffèrent pas de celles que présentent, sous la même influence, la glande thyroïde et le muscle cardiaque : on retrouve en quelque sorte les mêmes formes, les mêmes types morbides. Tantôt le processus est aigu ou plutôt subaigu, et alors l'endocardite guérit ou passe à l'état chronique; tantôt il est suraigu et la mort survient après un court laps de temps, au milieu de symptômes typhoïdes ou pyohémiques : c'est l'endocardite végétante ou ulcéreuse; tantôt enfin l'inflammation de l'endocarde se développe lentement, insidieusement, et est ainsi chronique d'emblée. L'endocardite *de la grossesse* peut donc être chronique soit primitivement, soit consécutivement à une endocardite aiguë ou subaiguë.

I. La forme *subaiguë* de l'endocardite puerpérale a, pour ainsi dire, échappé à l'attention des premiers observateurs qui se sont occupés de cette maladie : ils n'ont vu et décrit que la forme suraiguë avec toutes ses complications d'origine embolique, qui lui donnent une physionomie spéciale.

M. de Lotz (2), dans une note communiquée à l'Académie, chercha, le premier en France, à démontrer l'influence de l'état puerpéral sur le développement de l'endocardite. Mais il n'établit aucune des distinctions dont je viens de parler, et, de plus,

(1) Il n'entre point, dans le plan de ce travail, de faire l'histoire de la mort subite dans l'état puerpéral. On trouvera dans l'ouvrage de Winckel (Die Pathologie und Therapie des Wochenbetts, 2e édit. Berlin, 1869) un résumé complet de la question et une classification bien faite des différentes causes auxquelles on peut rapporter la mort. On consultera également avec fruit l'important ouvrage de M. Hervieux. Ce que je désire surtout faire remarquer, c'est que dans plusieurs observations consignées dans divers recueils et où la mort est attribuée à la lésion d'un viscère, le poumon par exemple, on trouve noté un état particulier du cœur — cœur flasque, mou et vide de sang — et qu'il serait possible que le rôle principal dans ces cas de mort subite appartînt seulement au cœur, dont les lésions ont été indiquées, il est vrai; mais n'ont pas été interprétées comme elles auraient pu l'être.

(2) De Lotz. De l'état puerpéral considéré comme cause d'endocardite. Bulletin de l'Acad. de méd., 1857, p. 744.

ses observations laissent beaucoup à désirer. C'est ce que fit ressortir, dans son rapport, l'illustre membre de l'Académie chargé d'examiner le travail de M. de Lotz. Je ne saurais mieux faire que de reproduire ici le passage suivant de ce rapport :

« Nous n'en conclurons pas cependant que, considéré en lui-même, l'état puerpéral ne puisse, comme le pense M. le Dr de Lotz, constituer une cause nouvelle d'endocardite. Nous dirons purement et simplement que cette proposition n'est pas encore suffisamment démontrée. Nous sera-t-il permis d'ajouter que, pour résoudre complètement ce problème, il conviendrait d'abord d'en résoudre un autre non moins délicat : celui de savoir en quoi consiste d'une manière claire et précise la cause première ou essentielle de l'état dit puerpéral, ce τὸ θεῖον de la clinique des femmes en couche » (1).

« M. Hervieux est allé bien plus loin que M. le professeur Bouillaud dans l'appréciation du travail de M. de Lotz. Sur les cinq observations qui font la base de ce travail, « deux, dit-il, se rapportent à des accouchées qui, à la suite d'hémorrhagies utérines abondantes, présentèrent des signes de chloro-anémie pris par l'auteur pour des phénomènes d'endocardite. Une troisième malade, en proie aux symptômes de la cachexie tuberculeuse, offrait cliniquement quelques troubles cardiaques parfaitement explicables par un état cachectique, sans qu'il fût nécessaire d'invoquer l'existence d'une endocardite. La quatrième accouchée, atteinte d'un érysipèle de la face, aurait éprouvé en même temps un sentiment de gêne dans la région sternale, et des palpitations coïncidant avec un léger bruit de souffle au premier temps. Mais si l'on considère que tous ces prétendus signes d'endocardite avaient disparu au bout de quelques jours, on aura peine à croire à la réalité de cette assertion » (2).

Une seule de ces cinq observations paraît à M. Hervieux à l'abri des reproches qu'il adresse aux autres. En voici un résumé :

Obs. VIII. — Primipare, quinze heures de travail; le lendemain, signes d'une pneumonie à droite. Le troisième jour, douleur sourde

(1) Bouillaud. Rapport sur le travail de M. de Lotz. Bull. de l'Acad. de méd. 1856-57, p. 751.

(2) Hervieux. Op. cit., p. 874.

dans la région cardiaque, dont la matité est de 68 à 70 millimètres carrés; battements visibles, forts, étendus; bruit de souffle systolique au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Mort le septième jour à partir de l'invasion de la pneumonie.

Autopsie. — Lésions de la pneumonie au deuxième degré occupant les 4/5 postérieurs et inférieurs du poumon droit. Caillots volumineux dans les quatre cavités du cœur et s'étendant dans l'aorte. Quelques concrétions fibrineuses adhèrent à l'intérieur des cavités gauches et sur le bord libre de la valvule bicuspide, qui paraît plus épaisse qu'elle ne l'est normalement. Sa coloration d'un rouge foncé se propage en diminuant d'intensité sur la membrane ventriculaire. Cette membrane paraît plus friable, mais sur la valvule seulement, laquelle, débarrassée des concrétions, ferme complètement l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Les valvules aortiques offrent une rougeur moins intense que celle de la valvule bicuspide et ne sont sensiblement ni plus épaisses ni plus friables qu'à l'état normal.

Cette observation, malgré son intérêt, présente cependant des lacunes regrettables. L'auteur est trop bref dans la description des symptômes et des lésions constatées à l'autopsie. Ainsi, il est impossible de savoir en quel état se trouvaient les autres viscères, s'ils étaient ou non le siége d'infarctus, si la valvule mitrale était uniformément rouge ou présentait des arborisations vasculaires. Les concrétions fibrineuses du cœur n'étaient-elles pas simplement la conséquence de la pneumonie?...

Pour toutes ces raisons, il me semble difficile de voir dans l'observation précédente un exemple d'endocardite aiguë simple, d'origine puerpérale, s'étant terminée rapidement par la mort.

Ce n'est pas généralement ainsi que les choses se passent dans la forme aiguë ou subaiguë. Si la mort survient, elle n'a pas lieu au bout d'un ou de deux septénaires comme dans la forme ulcéreuse, mais bien après un assez long espace de temps comme dans l'endocardite rhumatismale, alors que la maladie s'est transformée en lésion valvulaire chronique (1). Dans d'autres cas,

(1) La 98e observation du *Traité clinique des maladies du cœur* de M. Bouillaud pourrait bien être un exemple d'endocardite aiguë d'origine puerpérale. Voici le sommaire de cette observation, dont le diagnostic est : endocardite (cas moyen). « Femme de 24 ans. A la suite de couches, fièvre, bruit de souffle râpeux, frémissement vibratoire, etc., dans la région du cœur. Convalescence. Accidents intercurrents, diarrhée, marasme, eschares au sacrum, etc. Mort. Rougeur, épaississement, végétations des valvules, taches laiteuses sur le péricarde, concrétions sanguines dans le cœur. Adhérences entre le poumon gauche et les parois costales. » 2e édit. 1841. T. II, p. 144.

beaucoup moins fréquents, dont il est encore impossible d'indiquer exactement la fréquence, l'endocardite est passagère et finit par guérir.

Plusieurs des faits que j'ai publiés sont manifestement des exemples d'endocardite aiguë ou subaiguë, développée sous l'influence de la grossesse. En effet, à une époque plus ou moins rapprochée de l'accouchement, les malades avaient ressenti des palpitations qui depuis n'ont jamais cessé et se sont accompagnées d'une gêne graduellement croissante de la respiration. J'ajouterai que j'ai pu observer, vers la fin de l'année 1869, dans le service de mon ami le Dr Millard, un bel exemple d'endocardite aiguë simple, survenue vers la fin d'une grossesse, et caractérisée par la présence d'un souffle systolique rude au niveau de la pointe du cœur, par un pouls fréquent, petit et parfois irrégulier et un certain degré de dyspnée. Les symptômes s'amendèrent peu à peu, et le bruit de souffle avait presque disparu au bout de deux mois et demi.

II. Quant à la forme *suraiguë*, elle est aujourd'hui parfaitement connue. Découverte par Simpson (1) et Virchow (2), elle fut ensuite bien étudiée par Westphal (3), MM. Charcot et Vulpian (4), etc. Plus récemment, M. Décornière (5) a consacré presque entièrement sa thèse à l'exposé des travaux qui ont été publiés sur cette intéressante question.

Je n'insisterai pas sur des faits qui maintenant sont acquis à la science et qu'on trouve décrits dans tous les traités de pathologie, et je passerai immédiatement à l'étude de la forme chronique.

(1) Simpson. Edinburgh monthly Journal, fév. 1854, et The obstetric memoirs and contributions, t. II, 1856.

(2) Virchow. Gesamm. Abhandlungen, 1856, p. 711, und Monatschrift für Geburtskunde, 1858, t. II, p. 409.

(3) Westphal. Endocarditis ulcerosa im Puerperium, unter dem Schein von Puerperalmanie auftretend. In Virchow's Archiv, 1861, t. XX, p. 542.

(4) Charcot et Vulpian. Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë à forme typhoïde. In Comptes-rendus et Mémoires de la Société de biologie, 1861, 3e série, t. III, p. 205.

(5) Décornière. Essai sur l'endocardite puerpérale; th. de doct. Paris, 1869.

III. — Je crois avoir été le premier à signaler cette forme d'endocardite puerpérale dans une note communiquée en 1868 à la Société de biologie (1). L'année suivante, M. Bucquoy en fit mention dans ses *Leçons cliniques* sur les maladies du cœur (2). Enfin, dans une seconde note, je suis revenu sur ce sujet en ajoutant huit observations à celles que j'avais publiées.

L'observation suivante est un nouvel exemple de cette forme d'endocardite :

Obs. IX. — La nommée L..., âgée de 36 ans, ouvrière dans une fabrique de chapeaux, est admise le 7 avril 1870 à la Charité-Annexe, salle Saint-Joseph, n° 28. Son père est mort à 66 ans; quant à sa mère, elle se porte bien et a près de 82 ans.

Elle a été réglée à l'âge de 12 ans 1/2, et les règles se sont établies sans difficulté et sans troubles de la santé : depuis lors elles ont toujours été bien régulières.

Elle n'a pas souffert de privations et jamais elle n'a habité de logement humide ou malsain.

Dans ses antécédents pathologiques on ne trouve aucune des causes habituelles de l'endocardite, ni rhumatisme articulaire ou musculaire, ni chorée, ni fièvres éruptives, ni alcoolisme, etc. Sa santé fut toujours excellente jusqu'à l'âge de 29 ans. A cette époque elle devint enceinte. Six semaines ou deux mois après, elle commença à se plaindre de palpitations : sitôt qu'elle marchait un peu vite, elle avait promptement de l'essoufflement. Vers le cinquième mois de sa grossesse, elle fut prise d'une grande envie de se promener et parcourut à pied l'espace qui sépare la Bastille de la Porte-Saint-Denis, s'arrêtant un grand nombre de fois pour se reposer. La nuit suivante elle faisait une fausse couche. Bien qu'il ne fût survenu aucun accident grave, elle resta toujours souffrante à partir de ce moment, et les palpitations et l'essoufflement allèrent graduellement en augmentant.

Au commencement de décembre 1869, elle dut entrer à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Pidoux : elle avait de l'enflure des membres inférieurs. Sous l'influence du repos, de plusieurs purgatifs et de la digitale, l'œdème disparut complètement, et le 24 jan-

(1) Ollivier (A.). Note sur une cause peu connue des maladies organiques du cœur (C.-R. et Mém. de la Soc. de biologie, 1868, 4e série, t. V, p. 195, et Nouvelle note sur l'endocardite et l'hémiplégie puerpérales. Ibid. 1869, 5e série, t. I, p. 123).

(2) Bucquoy (J.). Leçons cliniques sur les maladies du cœur (Union médicale, 1869, 3e série, t. VII, p. 114).

vier la malade partait pour l'asile des convalescents du Vésinet. Les palpitations et l'essoufflement ne diminuant point, elle se décida à entrer à la Charité-Annexe.

Voici dans quel état je la trouvai le 6 au matin : embonpoint conservé, face très-colorée, aucune trace d'œdème aux membres inférieurs. Palpitations pénibles. La pointe du cœur bat dans les cinquième et sixième espaces intercostaux en dehors du mamelon; l'impulsion est énergique et produit un soulèvement très-manifeste dans une grande étendue. La percussion permet de constater une notable augmentation de la matité du cœur. Au niveau de la pointe, on perçoit un souffle systolique rude et râpeux qui commence et finit avec le premier bruit; à la base, on entend assez distinctement les deux bruits du cœur. La respiration est gênée, fréquente, mais sans toux ni expectoration, et l'auscultation, à part quelques râles sous-crépitants dans les parties déclives des deux poumons, ne révèle rien de particulier. L'appétit est conservé et les garde-robes faciles. Menstruation régulière. Urines non albumineuses.

Depuis cinq ou six mois la vue est moins bonne qu'autrefois; après un séjour de deux semaines à l'hôpital, la malade demande à être envoyée de nouveau au Vésinet.

Le début de l'affection varie suivant qu'elle succède à une inflammation aiguë ou subaiguë de l'endocarde ou qu'elle est chronique d'emblée. Dans le premier cas, les symptômes sont en général assez accusés pour qu'on puisse les reconnaître pendant le cours de la grossesse. Dans le second cas, la marche est lente, insidieuse, et la lésion cardiaque passe souvent inaperçue du médecin, surtout si ce dernier n'est pas prévenu de la possibilité d'une semblable complication. Les palpitations, la gêne respiratoire sont si habituellement rapportées à la grossesse ou à la chlorose qu'elles ne commandent pas l'attention. Arrivée à une certaine période de son évolution, à une époque déjà bien éloignée de son début et de la cause qui l'a produite, l'endocardite puerpérale chronique se comporte comme les affections valvulaires anciennes d'origine rhumatismale, et rien à ce moment, à part l'étiologie, ne peut distinguer ces deux affections l'une de l'autre. Elles sont caractérisées par des lésions anatomiques absolument identiques.

Des nombreuses observations que j'ai recueillies, je n'ai publié que celles où l'influence de l'état de grossesse était manifeste et sans coïncidence avec les autres causes bien connues de l'endo-

cardite. C'est ainsi que j'ai écarté avec soin toutes les observations où il existait en même temps des signes d'endocardite et des douleurs articulaires plus ou moins aiguës, dans la crainte qu'on ne pût invoquer l'influence de la diathèse rhumatismale. Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur cette question qui réclame encore de nouvelles études : les arthropathies qu'on observe chez les femmes enceintes pourraient bien, — de même que les arthropathies uréthrales, — avoir simplement une origine réflexe et partant reconnaître la même cause que la tuméfaction du corps thyroïde, l'hypertrophie du cœur dont j'ai parlé précédemment (1), etc.

La découverte des modifications que l'endocarde peut subir sous l'influence de la grossesse fournit, pour certains cas au moins, une explication naturelle de l'hémiplégie dite *puerpérale*. Par suite de la marche progressive de la lésion valvulaire et aussi de la gêne circulatoire que détermine l'utérus gravide, des dépôts fibrineux, des végétations peuvent se détacher et aller oblitérer une des branches artérielles de la base du cerveau.

Je ne reviendrai pas sur ce que j'ai dit ailleurs (2) de cette

(1) On consultera avec fruit, à propos de l'histoire du rhumatisme puerpéral, les auteurs suivants :

Simpson. The obstetric memoirs and contributions. Edinburgh, 1856. T. II.

Lorain. Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux. 1866. 2e série. T. III, p. 295 et 320.

Vaille. Du rhumatisme puerpéral. Th. de doct. Paris, 1867.

Charcot. Leçons sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques. Paris, 1868. P. 229.

Braunberger (Jules). Essai sur les manifestations rhumatoïdes de la puerpéralité. Th. de doctorat. Paris, 1869.

(2) L'observation qui fait la base de ma première note m'avait paru un exemple bien net d'hémiplégie d'origine embolique et j'avais cru pouvoir indiquer l'endocardite des femmes enceintes comme une des causes de l'hémiplégie puerpérale. Mais dans une monographie récente (Contribution à l'histoire des paralysies puerpérales. Paris, 1872, p. 12) M. Charpentier est venu critiquer l'interprétation que j'avais donnée de mon observation : « Quelque intéressante qu'elle soit, dit-il, cette observation ne nous semble pas concluante, car il s'agit ici d'une femme hystérique ; de plus, elle travaillait à la manufacture des tabacs, et nous ne croyons pas qu'on puisse tenir aussi peu compte que l'a fait Ollivier de ces deux conditions, qui nous semblent au contraire avoir ici une importance capitale. Ajoutons enfin la présence de contractures que nous allons

cause de paralysie puerpérale. D'un autre côté je ne saurais, sans sortir des limites que comporte ce Mémoire, tracer ici l'histoire de ces singulières paralysies qui ont si vivement préoccupé les pathologistes depuis Hippocrate jusqu'à nos jours et qui ont donné lieu à tant d'interprétations diverses. Je me contenterai donc de rapporter une nouvelle observation d'hémiplégie survenue au cours d'une grossesse et manifestement d'origine embolique.

Obs. X. — La nommée N... (Marie), âgée de 41 ans, est admise le 29 juin 1870 à la Charité-Annexe, salle Saint-Joseph, nº 16.

Son père est mort à l'âge de 35 ans d'une fluxion de poitrine; sa mère vit encore et se porte bien.

Depuis près de 25 ans elle fait le métier de journalière et se livre à des travaux manuels parfois très-rudes. Elle n'a jamais souffert de privations, jamais non plus elle n'a fait d'excès alcooliques.

Ses antécédents pathologiques se réduisent à quelques indispositions : elle n'a eu ni rhumatisme, ni chorée, ni fièvres éruptives, ni manifestations syphilitiques. Enfin elle n'a jamais présenté de phénomènes nerveux pouvant se rapporter à l'hystérie ou même au nervosisme.

Elle avait 17 ans lorsque ses règles apparurent pour la première fois, et depuis lors celles-ci n'ont cessé d'être régulières. Elle a eu quatre enfants : le premier il y a dix-sept ans, le second il y a dix ans, le troisième en 1862, et le quatrième en 1867. Les deux premiers sont morts, l'un de convulsions, l'autre des suites d'un accident.

Vers la fin de sa troisième grossosse, — la malade en fait elle-même la remarque, — elle fut prise de palpitations qui, loin de disparaître après l'accouchement, allèrent en augmentant peu à peu; en même temps elle devenait promptement essoufflée lorsqu'elle marchait vite ou qu'elle montait un escalier.

Au commencement du second mois de sa deuxième grossesse, elle eut une violente discussion avec son mari. Presque aussitôt après,

---

retrouver du reste dans les deux observations suivantes et qui nous semblent devoir rapprocher ces faits de ceux signalés par Trousseau, de paralysies des nourrices avec contracture des extrémités. »

De pareilles objections ont tout lieu de surprendre. Comment, en effet, la manipulation des feuilles de tabac peut-elle donner naissance à une hémiplégie ? En outre, loin de ne tenir aucun compte des symptômes d'hystérie constatés chez ma malade, j'ai montré que l'hémiplégie dont elle était atteinte ne présentait pas les caractères de l'hémiplégie hystérique, — ces caractères sont aujourd'hui bien connus des pathologistes, — mais bien ceux du ramollissement cérébral d'origine embolique. J'ajouterai enfin que M. Charpentier me semble avoir pris pour de la tétanie la griffe caractéristique des anciennes paralysies.

elle éprouva des fourmillements à l'extrémité des doigts de la main gauche, puis le bras s'engourdit et se paralysa ainsi que le membre inférieur correspondant. Elle fut alors transportée à l'hôpital de la Charité, où l'on constata une paralysie complète de la moitié gauche du corps, membres et face. Après un séjour de quatre mois et demi pendant lequel elle prit beaucoup d'iodure de potassium, elle sortit un peu améliorée. Il ne survint aucun accident pendant la grossesse, et, le 27 août 1867, elle accoucha à l'hôpital Beaujon. Les symptômes de paralysie disparurent graduellement, et vers la fin de la même année elle put reprendre son métier de journalière, mais en évitant, à cause des palpitations, les travaux pénibles.

Vers le milieu de février 1870, elle était occupée à laver, lorsqu'elle sentit son bras gauche retomber inerte, elle regagna son domicile à pied, mais avec peine et en traînant fortement la jambe. Quatre mois après elle entrait à la Charité-Annexe, présentant les symptômes suivants : hémiplégie incomplète du côté gauche, portant à la fois sur les membres et la face; conservation de la sensibilité générale de ce côté; sens spéciaux intacts (il est à noter qu'ils n'ont pas été troublés non plus lors de la première attaque); marche possible, mais en fauchant. Battements du cœur énergiques; double souffle systolique très-rude, l'un à la base et l'autre à la pointe, s'entendant nettement dans la fosse sous-épineuse gauche; pouls petit et parfois irrégulier. Aucun bruit anormal dans les poumons, fonctions digestives normales; ni albumine, ni sucre dans les urines.

La malade quitta le service au bout d'un mois, sans qu'il fût survenu aucun changement dans son état.

Comme on le voit, l'état de grossesse peut déterminer dans la nutrition du cœur des troubles *passagers* ou *permanents* et partant donner naissance à certaines maladies chroniques de cet organe.

(La suite au prochain numéro.)

MÉMOIRE SUR LES KYSTES DES MACHOIRES,

Par le Dr E. MAGITOT,

Lauréat de la Faculté, de l'Académie de médecine, etc.

(Suite et fin.)

PATHOGÉNIE.

Fondé sur l'ensemble des documents étiologiques qui précèdent, le mécanisme de formation d'un kyste des mâchoires nous paraît très-aisé à concevoir; et, pour en présenter l'exposé, nous allons l'envisager isolément dans chacune des variétés que

nous considérons comme constituant exclusivement cet ordre de lésions ; à savoir : *les kystes du follicule ; les kystes du périoste dentaire; les kystes enveloppant un corps étranger*.

1° *Pathogénie des kystes folliculaires.*

Le follicule dentaire, considéré dans la série des mammifères, présente une constitution à peu près uniforme et constante. Sans nous occuper ici de son mode de genèse (1), phase d'évolution à laquelle ne saurait correspondre la production d'aucun kyste, nous nous bornons à rappeler que, dès lors qu'il est constitué par la formation et l'occlusion de sa paroi, il a la forme d'un sac sphérique ou ovoïde absolument clos de toutes parts et composé, comme parties essentielles :

1° De la *paroi*, enveloppe cellulo-fibreuse lâche, très-vasculaire, d'une épaisseur de quelques dixièmes de millimètre, présentant à sa surface extérieure des espèces de villosités ou bourgeonnements d'une nature particulière dont nous n'avons pas à nous occuper ici, et répondant par sa face profonde, lisse et uniforme, aux organes contenus dans le sac.

2° Du *bulbe dentaire* ou *germe de l'ivoire*, de forme et de volume variables suivant la forme et le volume même de la couronne future. Il adhère intimement au fond du sac folliculaire qui, d'après les phénomènes d'évolution, paraît en être une sorte d'émanation. Cette paroi se détache, en effet, de la base ou point d'adhérence du bulbe sous forme de deux prolongements latéraux qui s'élèvent sur les côtés et vont se réunir l'un à l'autre au point où s'effectue la rupture du cordon épithélial primitif. Cette circonstance de l'adhérence intime du bulbe dentaire à la paroi explique comment, dans certains kystes, on n'a rencontré comme substances solides que des lambeaux ou débris d'aspect fibrineux, qui doivent être considérés comme étant de nature bulbaire. Les observations 3 et 5 de Dupuytren (voir le tableau plus haut) paraissent être dans ce cas.

(1) Voy. Ch. Robin et E. Magitot. Mémoire cité *in* Journal de physiologie de Brown-Séquard, 1860-61, p. 30. —Waldeyer, *in* Konigsberger medinische Jahrbucher, Vierter Band, Heft 11, p. 236. Danzig, 1864. — Kollmann, *in* Zeitschrift für Wissenschafliche zoologie. Zwanzigster Band, Heft 11, p. 145. Leipzig, 1870.

3° De l'*organe* ou *germe de l'émail*, qui se trouve placé entre la paroi et le bulbe, sur lequel il est exactement appliqué en forme de capuchon complet, et dont il suit tous les contours et les sinuosités. Il est formé d'un tissu spécial d'aspect gélatineux et transparent, et composé d'éléments particuliers d'apparence étoilée (1). Cet organe est en outre exactement entouré d'une couche non interrompue de cellules prismatiques analogues à celle de la couche de Malpighi, dont l'organe de l'émail n'est d'ailleurs qu'une dépendance par bourgeonnement.

Depuis le moment où s'est opérée la soudure de la paroi folliculaire, jusqu'à l'époque où apparaissent les premières traces d'ivoire ou d'émail, la *paroi folliculaire*, le *bulbe* et l'*organe de l'émail*, constituent seuls le follicule chez l'homme (2). Aucun autre tissu ne s'y trouve normalement, et le contact réciproque de ces diverses parties est tel qu'on ne saurait rencontrer aucun intervalle ou vide pouvant renfermer une substance liquide ou autre quelconque. Nous disons toutefois qu'il y a simplement contact, car, à l'exception du bulbe qui est en continuité de tissu avec la paroi, l'organe de l'émail n'adhère ni à l'un ni à l'autre, et on peut l'en détacher avec la plus grande

(1) Ces éléments avaient été considérés, dans nos études avec M. Robin, comme des corps fibro-plastiques étoilés ; mais de nouvelles recherches encore inédites, entreprises par M. Legros et par nous, nous conduisent à considérer ces corps particuliers comme une modification des cellules épithéliales qui constituent seules l'organe de l'émail au début de sa formation. Ce détail peut avoir son importance dans la pathogénie de certains kystes qui renferment une grande quantité de cellules épithéliales ayant subi la transformation graisseuse. Tels seraient le kyste butyreux observé par M. Maisonneuve, ceux de MM. Gosselin et Dolbeau et celui dont nous publions la relation (1re observation).

(2) Chez les herbivores, un troisième organe, l'*organe du cément*, intervient dans la composition du follicule. Il est situé entre la paroi du follicule et l'organe de l'émail et, de même que ce dernier, il suit dans toutes ses inflexions et sinuosités la surface du bulbe qui présente, comme on sait, des divisions verticales multiples en relation avec la forme des dents dites composées. Chez l'homme, où l'on ne rencontre aucune trace d'*organe du cément*, la fonction ostéogénique destinée à produire la couche de ce tissu qui figure dans la composition des racines paraît être dévolue à la paroi folliculaire elle-même, alors qu'au moment de l'éruption elle s'étale à la surface de la racine pour devenir le périoste dentaire. C'est cette fonction ostéogénique dont la paroi folliculaire est susceptible qui expliquerait les plaques de nature osseuse qui se trouvent dans l'enveloppe de certains kystes. (Observations de Nélaton et de Tomes.)

facilité. La simple compression du follicule, à cette époque, suffit à briser la paroi et à dissocier le contenu, sauf le bulbe qui reste adhérent au sac.

Cette période de formation du follicule porte, à juste raison, le nom de période *embryoplastique*.

Or, si à cette phase de l'évolution physiologique, il se produit un trouble de nutrition, soit par une cause restée obscure, soit à la suite d'un traumatisme, on voit se développer au bout d'un temps variable, tantôt un *odontome* de cette période (1), ainsi que M. Broca en a tracé une description si remarquable, tantôt un kyste (2).

Dans le cas où c'est un kyste simple qui prend naissance dans le follicule, le premier phénomène qui se produit est la disparition de l'organe de l'émail : les éléments, si mous et si fragiles, se dissocient et se détruisent soit par résorption, soit par macération, sauf peut-être les cellules épithéliales prismatiques auxquelles on serait tenté d'attribuer la prolifération des cellules épithéliales qui figurent dans le contenu de certains kystes.

Aussitôt qu'est détruit l'organe de l'émail ou pendant le temps que s'opère cette destruction, il se produit dans l'intérieur du sac folliculaire une matière tantôt liquide et fluide, aqueuse ou albumineuse (kystes séreux), tantôt plus ou moins épaisse et visqueuse comme du sirop ou du miel (kystes mélicériques), tantôt caséiforme (kystes butyreux).

La formation des liquides séreux ou visqueux s'explique par

(1) Voir Broca. Traité des tumeurs, t. II, p. 331.

(2) Dans certaines circonstances les deux ordres de lésions se développent en même temps, et on trouve dans un kyste des produits qui se rapprochent de l'odontome. On éprouve ainsi un certain embarras à classer nosologiquement une lésion de ce genre qui reste en réalité intermédiaire aux deux espèces. Tels sont par exemple les faits rapportés par Dupuytren (obs. 1 et 5) et déjà signalés tout à l'heure, ainsi que celui de M. Gosselin.

Parfois même une tumeur, véritablement kystique au début et répondant à cette période embryoplastique, peut se trouver transformée dans sa nature par la production d'une masse molle qui en remplit peu à peu toute la cavité et se substitue au liquide primitif. Tel nous paraît avoir été le processus dans le cas déjà signalé par nous et observé tout récemment dans le service de M. Verneuil chez un malade de 15 ans. Le kyste ouvert fut trouvé rempli d'une masse molle qui avait la constitution histologique du bulbe dentaire ; la pièce a d'ailleurs été présentée à la Société de biologie par M. Thaon (séance du 9 novembre 1872).

un simple phénomène de sécrétion dont l'agent est vraisemblablement la paroi folliculaire elle-même. Quant à la nature caséiforme ou d'aspect sébacé dont la présence paraît exclusive aux kystes de cette période embryoplastique, elle est due, selon toute probabilité, à la transformation graisseuse des éléments du bulbe et aussi des cellules épithéliales qui entourent l'organe de l'émail ou de celles qui se produisent par formation nouvelle sur la paroi même. Quelques phénomènes secondaires s'ajoutent encore à ceux-ci, tels que la formation de cholestérine, de leucocytes, de lambeaux albumineux ou fibrineux, etc.

Sous l'influence de cette genèse de matière nouvelle au sein du sac folliculaire, la paroi subit une distension graduelle. Cette distension s'accompagne d'hypergénèse des éléments, de telle sorte qu'en devenant le sac kystique, cette paroi ne s'amincit pas nécessairement, mais augmente souvent au contraire d'épaisseur et de consistance. En outre il se produit à sa face profonde, et par voie de genèse directe, une couche épithéliale pavimenteuse stratifiée qui se retrouve invariablement dans tous les kystes et qui nous paraît être de formation secondaire. En effet, les seuls éléments épithéliaux que renferme le follicule normal appartiennent à la constitution de l'organe de l'émail, et sont sans doute détruits avec lui. Nous serions donc peu disposé à admettre que cette couche épithéliale de la paroi kystique eût pour origine les éléments de l'organe de l'émail; car il ne faut point oublier que les kystes de notre seconde variété, kystes du périoste, sont, comme nous l'avons déjà dit, pourvus du même épithélium qui ne préexiste nullement dans la structure du périoste adulte. Quant au bulbe, qui représente dans le follicule la partie la plus résistante et la mieux organisée, on en retrouve, comme on la vu, quelques fragments dans certains kystes. Parfois même des masses plus ou moins volumineuses et à caractère végétant, et dans lesquelles on retrouve la composition anatomique du bulbe, occupent la cavité de certains kystes; mais, dans un grand nombre d'observations, le kyste ne contient absolument qu'une masse liquide ou semi-liquide. C'est ainsi du moins que sont présentés sous le nom de kystes simples, séreux ou méliceriques le plus grand nombre des faits qu'on trouve dans la science,

mais nous restons convaincu que si, dans les cas de kystes qui répondent à cette période, on s'était livré à un examen plus complet de la cavité, on eût plus fréquemment reconnu et mentionné, soit dans la nature du contenu, soit en un point de la paroi, la trace d'éléments se rattachant à la constitution bulbaire.

Telle est la série des phénomènes qui correspondent au développement d'un kyste à cette période *embryoplastique* du follicule. Le mécanisme de formation d'un kyste aux périodes ultérieures se comprendra, nous l'espérons, non moins aisément.

A une phase plus avancée de l'évolution folliculaire, c'est-à-dire à une époque qui n'est séparée de la première que par quelques jours ou quelques semaines, de nouveaux éléments sont apparus dans l'intérieur du follicule dont la composition antérieure consistait simplement en une paroi et les deux *germes* de l'émail et de l'ivoire. Ces nouveaux tissus sont l'*ivoire* et l'*émail.* Le point où a lieu cette genèse est le sommet du bulbe dentaire dont l'adhésion avec la partie correspondante de l'organe de l'émail est ainsi détruite. L'ivoire apparaît d'abord, et à peine les premières traces de ce tissu se sont-elles produites qu'elles prennent aussitôt la forme d'un petit cône creux coiffant exactement le sommet du bulbe et connu sous le nom de *premier chapeau de dentine.* Lorsque ce petit chapeau a acquis un certain développement et qu'il est, par exemple, perceptible à l'œil nu, il se recouvre d'émail, lequel se dépose à sa surface extérieure sous forme de prismes parallèles. C'est le premier rudiment de la couronne future qui va aller grandissant en étendue ainsi qu'en épaisseur et recouvrir la totalité du bulbe.

Si, à ce moment de l'évolution, le même trouble de nutrition déjà invoqué dans la période précédente vient à se produire, il pourra se développer soit encore un *odontome,* soit aussi un *kyste,* soit enfin une lésion mixte comme il en existe plusieurs relations dans la science. Cette période est désignée à l'état physiologique sous le nom d'*odontoplastique,* et les kystes de cette période porteront le même nom. Dans cette circonstance, le processus de l'altération donnant lieu à un kyste sera analogue au cas précédent : l'organe folliculaire, troublé au milieu de son fonction-

nement normal, se remplit d'un liquide de consistance et de nature variables, c'est-à-dire séreux ou mélicérique, mais non butyreux. Ce dernier caractère paraît en effet, d'après les faits de la science, exclusif aux kystes de la période précédente. D'autre part, l'organe de l'émail et le bulbe, éprouvant des perturbations concomitantes, deviennent impropres à produire la couronne normale et ne donnent naissance qu'à des masses informes dans lesquelles on retrouve, il est vrai, la constitution fondamentale des tissus normaux, mais avec des dispositions irrégulières et sans ordre : tantôt ce sont de petits *grains dentinaires* recouverts ou non d'émail, libres dans la poche ou adhérents à la paroi; tantôt ce sont des plaques dans lesquelles l'ivoire et l'émail ont éprouvé une véritable hypergénèse, ce qui tend à rapprocher précisément ces cas des *odontomes* proprement dits. Dans quelques circonstances on peut également rencontrer au-dessous des plaques dentinaires une véritable production osseuse qui paraît faire partie intégrante de la paroi kystique et qui résulte d'une véritable ossification de cette paroi. Ce phénomène d'ossification résulte en effet de la mise en jeu de cette fonction ostéogénique que nous avons reconnue à la paroi folliculaire.

Ainsi s'expliquent les kystes qui, indépendamment du liquide qu'ils renferment, offrent sur un point de leur paroi ces plaques osseuses recouvertes de dentine ou d'émail, de forme variée plus ou moins bizarre, ainsi que Syme (n° 27), Broca (n° 76) et Nélaton (n° 42) en signalent des exemples.

La troisième variété des kystes folliculaires, ou kyste de la *période coronaire*, est susceptible de la même explication pathogénique que nous venons d'indiquer pour les deux précédentes.

Cette phase de développement intra-folliculaire correspond au moment où la couronne a accompli son évolution : celle-ci est donc formée; seulement, ou bien ce développement a pu s'effectuer après le début de troubles fonctionnels et malgré ce début même, ou bien les troubles sont survenus après l'achèvement complet de cette couronne. Dans le premier cas, la couronne est atrophiée, petite ou difforme; c'est ce qui est le plus souvent observé. Dans le second, elle a son volume et sa forme normales. C'est ainsi que Marjolin, Dupuytren et Nélaton ont trouvé dans des kystes des couronnes régulièrement conformées.

Quoi qu'il en soit, autour de cette couronne tantôt normale, tantôt difforme, une certaine quantité de liquide s'accumule dans le sac folliculaire et tout phénomène d'évolution ultérieure se trouve définitivement suspendu. A ce moment deux circonstances peuvent encore se présenter : si la couronne atrophiée ou normale n'est alors pourvue d'aucun vestige de racine quelconque, il arrive que, manquant complètement de moyen de fixation, elle se détache de la paroi et tombe dans le kyste; c'est ainsi que Legouest, E. Nélaton et A. Cooper ont pu observer des couronnes libres dans certaines cavités. Si au contraire, ce qui est le cas le plus fréquent, une notable étendue de la racine a eu le temps de se former, elle reste plongée dans l'épaisseur de la paroi et la couronne est alors la seule partie saillante et libre dans la poche. C'est ce processus que nous avons indiqué dans la figure ci-jointe qui représente une dent atrophique dessinée d'après nature, et devenue centre de développement d'un kyste. La paroi, schématiquement indiquée, s'insère au collet de la dent et s'épanouit de là dans toute l'étendue de la cavité (fig. 6).

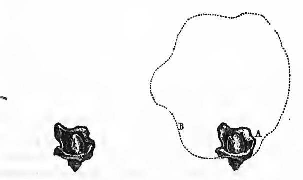


Fig. 6. Kyste du maxillaire supérieur développé dans la fosse canine gauche aux dépens du follicule hétérotopique de la canine. Le dessin de gauche représente cette canine extraite du kyste. Celui de droite est destiné à indiquer en B le mode d'épanouissement de la paroi folliculaire devenue paroi kystique (voir notre observation 2).

On peut se demander, dans les cas de ce genre, ce que deviennent la pulpe et les vaisseaux qui penètrent à l'intérieur de l'organe : Salter a déjà reconnu et indiqué que, dans les kystes

dentigères, la cavité centrale et les canaux dentaires sont oblitérés par une production de dentine complète. Nous avons personnellement reconnu l'exactitude de cette assertion dans deux de nos observations. Unc autre particularité, déjà signalée d'ailleurs, doit encore être notée : c'est la présence de quelques points de résorption que subit la racine rudimentaire incluse dans la paroi; ce phénomène peut encore servir d'explication à la chute de certaines dents dans les kystes.

Dans plusieurs relations des auteurs, on trouve mentionnés des kystes renfermant deux couronnes ou deux dents distinctes: tels sont les faits de Marjolin, Tomes et Legouest (nos 12, 53, 63). Dans d'autres, on a rencontré un plus grand nombre de dents: ainsi, Tomes et Tellander (nos 66, 67) ont trouvé jusqu'à quinze et vingt-quatre dents ou productions analogues dans la même poche. Il nous paraît difficile d'expliquer un fait de ce genre autrement que par les fusions de deux ou d'un plus grand nombre de follicules produits par le phénomène qui donne lieu aux dents dites *surnuméraires* (1). Les recherches de Broca sur les *odontomes* ont, il est vrai, permis de reconnaître certains phénomènes d'hypergénèse de bulbes dentaires et par suite la formation de plusieurs chapeaux ou couronnes, mais ce mécanisme s'adresse surtout à ces tumeurs complexes dans lesquelles tous les éléments sont groupés irrégulièrement en une même masse. L'existence dans une poche de dents isolément développées se prête peu à cette explication. Les cas, en particulier, où deux dents régulières se rencontrent dans le même kyste, toutes deux libres ou l'une adhérente et l'autre détachée, ne peuvent ainsi

(1) La formation des dents surnuméraires dont le mécanisme répond aux phénomèmes d'évolution première du follicule n'est pas un fait rare chez l'homme et moins encore chez certains mammifères inférieurs. Nous en avons observé un grand nombre d'exemples qui trouveront leur place dans un travail actuellement en préparation (*Anomalies du système dentaire*); le plus ordinairement on en rencontre une ou deux, soit rangées dans l'axe de la série normale, soit placées hors rang. Dans plusieurs pièces nous avons rencontré cinq et sept dents réunies en groupe irrégulier, et il est possible d'admettre qu'à l'époque où un grand nombre de dents étaient contenues dans leur follicule respectif au sein de la mâchoire, la formation d'un kyste aux dépens de l'une d'elles eût vraisemblablement entraîné la pénétration et la fusion de l'ensemble et produit de la sorte un kyste à contenu multiple.

s'expliquer, et nous croyons devoir admettre nécessairement alors la pénétration de follicules contigus.

Ceci nous conduit à envisager maintenant la mécanisme de production de certains kystes *multiloculaires* de l'espèce *folliculaire:* or, de même que deux follicules contigus et frappés de dégénérescence kystique peuvent se pénétrer et se fusionner, de même ils peuvent rester distincts et évoluer pathologiquement côte à côte. Ainsi se trouve réalisé un kyste biloculaire. L'un de ces kystes peut même appartenir à une période et le second à une autre : tel est le fait de Barnes (n° 10), dans lequel l'une des deux poches fut trouvée remplie d'une matière molle lardacée et l'autre occupée par une couronne développée.

D'un kyste ainsi formé de deux loges par accolement de deux follicules, nous pouvons conclure à la réunion d'un plus grand nombre de follicules et arriver ainsi à ces kystes multiculaires dans lesquels nous serions tenté de faire rentrer l'observation déjà mentionnée de Dupuytren (n° 15) et celle de M. Forget (n° 40).

Un autre mécanisme de formation d'un kyste multiloculaire peut encore être invoqué; nous en avons déjà parlé plus haut : un kyste occupant primitivement un seul follicule peut, dans le cours de son développement progressif, rencontrer de la part de l'os maxillaire des obstacles matériels à son expansion régulière, et éprouvant alors des inflexions ou des contours divers, franchissant par exemple une aréole pour s'épanouir de nouveau au delà, il peut en résulter des cloisonnements ou divisions en loges multiples qui peuvent rester communicantes ou qui peuvent devenir distinctes par l'oblitération ultérieure des orifices de communication.

2° *Pathogénie des kystes périostiques.*

Le périoste dentaire, appelé également périoste *alvéolo-dentaire*, est une membrane fibreuse simple interposée dans l'alvéole entre le tissu osseux du maxillaire et la surface de la racine recouverte comme on sait d'une couche spéciale de nature également osseuse, le *cément*. Cette membrane sert donc, au point de vue anatomique, d'intermédiaire, de moyen de fixation de la

dent dans chaque alvéole, tandis qu'au point de vue physiologique, elle établit une transition vasculaire et permet l'échange des éléments nutritifs dans la couche de cément et par suite aussi dans l'ivoire lui-même avec lequel le cément conserve des anastomoses canaliculaires. Ce rôle du périoste a une grande importance à l'égard de la nutrition et des propriétés vitales de la dent : il concourt avec la pulpe centrale à l'entretien et à la conservation des fonctions de l'organe, et lorsque celui-ci est privé de la pulpe, élément principal de nutrition et de sensibilité, il peut suppléer dans une certaine mesure à cette suppression importante et permettre à la dent de conserver un certain échange de matériaux compatible avec son maintien au sein des mâchoires.

Le périoste dentaire qui tapisse toute la surface radiculaire d'une dent se prolonge au niveau du collet avec le derme muqueux de la gencive et au sommet de la racine avec la gaîne fibreuse lâche des vaisseaux et nerfs qui pénètrent par là au centre de la dent, et se ramifient dans la pulpe dentaire. Son adhérence très-intime avec le cément et la surface de la racine est au contraire lâche avec la paroi osseuse de l'alvéole, de telle sorte qu'il appartient en réalité à la dent elle-même, à laquelle il reste fixé, quand on vient à extraire celle-ci. Cette disposition ne se rencontre toutefois qu'à l'état sain, car si le périoste est plus ou moins altéré, il perd aussitôt son adhérence avec le cément, s'injecte, se ramollit et se déchire très-aisément. Il résulte fréquemment de ces lésions, lorsqu'elles se renouvellent fréquemment ou lorsqu'elles passent à l'état chronique, que le *cément*, couche osseuse radiculaire, éprouve certains troubles qui peuvent entraîner sa nécrose et sa chute et même se propager à l'ivoire sous-jacent sous forme de résorptions partielles que nous aurons à signaler.

Au point de vue de sa structure, le périoste dentaire est parfaitement assimilable au périoste osseux, dont il joue d'ailleurs le rôle, et il rappelle assez bien en même temps la constitution de la paroi du follicule dont il est, ainsi que nous l'avons dit, le représentant exact à l'état adulte. On sait en effet qu'au moment de l'éruption, la couronne perfore, au sommet du folli-

cule, l'enveloppe de celui-ci qui après s'être laissée ainsi traverser, se fixe au collet et s'étale de là à mesure que s'effectue la formation de la racine, sur la surface de celle-ci.

Histologiquement, on trouve le périoste composé d'une trame fibreuse assez serrée, dépourvue d'éléments élastiques, d'une teinte grisâtre uniforme à l'état normal, plus ou moins rouge à l'état d'inflammation; pourvue de vaisseaux et de nerfs. Les vaisseaux sont très-nombreux et les nerfs sont formés de faisceaux de tubes larges.

La situation et la constitution de ce périoste sont de nature à le rendre éminemment susceptible d'être influencé par les diverses circonstances, accidentelles ou pathologiques, qui viennent frapper l'organe dentaire : aussi ses affections sont-elles très-fréquentes. Son siége spécial, dans la cavité alvéolaire, augmente en outre ses chances d'altération, de sorte que même après la disparition par une cause quelconque de la couronne d'une dent, sa persistance autour d'une racine ou d'un débris même très-réduit de volume peut encore donner lieu à une des lésions si nombreuses et si variées dont il est le siége.

Or, sous l'influence d'une des causes que nous avons indiquées plus haut, le périoste peut se soulever sur une certaine étendue et se séparer ainsi de la surface du cément sous-jacent. Ce soulèvement se produit soit sur un des côtés de la racine, soit au niveau du sommet. Ce dernier cas est de beaucoup le plus fréquent. Une quantité d'abord très-faible de liquide se trouve ainsi collectionnée au-dessous de la membrane et sécrétée par sa face profonde. Si la poche occupe exactement le sommet au point correspondant à l'orifice du canal dentaire, la condition essentielle de sa formation est la non-perméabilité de ce même canal, car si celui-ci restait perméable, le liquide trouvant à mesure de sa sécrétion une issue naturelle, la collection ne pourrait se former. Or, l'absence de perméabilité se présente dans deux circonstances : ou bien la dent siége du kyste est restée physiquement intacte sans carie ou fracture préalable de sa couronne et la maladie est dès lors spontanée; ou bien, la dent siége du kyste est profondément cariée ou c'est une racine isolée après la destruction ou la fracture de la couronne; la

maladie est alors consécutive à une lésion dentaire antérieure. Dans le premier cas, la poche kystique est naturellement close, puisque le canal dentaire n'a qu'une ouverture, celle du sommet radiculaire qui s'ouvre dans le kyste; dans le second, la poche n'est close que par un phénomène particulier de production de dentine secondaire qui produit l'oblitération de la cavité de la pulpe et de ses dépendances.

Si, par opposition à ces deux cas, la racine reste perméable, aboutissant à une ouverture dans la bouche, un kyste est nécessairement irréalisable et la lésion est alors caractérisée par le suintement séreux ou purulent, qui complique, comme on sait, certaines caries pénétrantes. C'est à propos de ces cas que nous avons rappelé que l'obturation peut devenir cause occasionnelle d'un kyste par la rétention du liquide qui en est la conséquence (1).

Quoi qu'il en soit, la petite poche, une fois formée, augmente peu à peu de volume par la production continue du liquide. Celui-ci est de nature variable : souvent séreux au début, il reste tel pendant toute l'évolution morbide; d'autres fois il est séro-purulent ou même tout à fait purulent; toutefois sa constitution peut changer sur place et tantôt un liquide d'abord séreux peut devenir purulent, tantôt de purulent au début il devient séreux. Broca a déjà indiqué ce second mode de transformation (2). Dans aucun cas de kyste périostique, nous n'avons trouvé signalée la présence de ces matières caséiformes qui se rencontrent dans quelques kystes folliculaires.

Aussitôt que la poche kystique a acquis un certain volume, il survient un nouveau phénomène, c'est la disparition de la couche de cément dans toute l'étendue limitée par l'insertion de la

(1) Cette rétention d'un suintement au sommet radiculaire d'une dent profondément cariée ou d'une racine ne donne pas toutefois nécessairement lieu à un kyste. Le cas est même assez peu fréquent. Les accidents, dans ces circonstances, prennent plus souvent une autre physionomie, et on voit apparaître tantôt un phlegmon et un abcès de la gencive, tantôt un phlegmon de la joue qui peut acquérir une gravité et des conséquences qui mettent parfois en question la vie des malades. C'est ainsi que les accidents les plus redoutables ont pu avoir pour point de départ une simple obturation pratiquée intempestivement.

(2) Traité des tumeurs, t. II, p. 121.

paroi. Le cément, couche osseuse, est frappé de nécrose, et ses éléments dissociés tombent dans la cavité ou sont résorbés.

Cette résorption ne s'arrête pas au cément, et la substance de l'ivoire sous-jacent la subit à son tour. C'est à ce phénomène que nous avons attribué cette usure d'une étendue plus ou moins grande d'une racine, et la présence de ces pointes ou aspérités qu'on trouve dans ce cas.

La production de la poche kystique entraîne encore une autre conséquence, c'est l'allongement ou la déviation de la dent qui en est le siége. Si la tumeur siége au sommet, c'est un allongement qui se produit et qui s'accompagne souvent d'une certaine mobilité. Siége-t-elle sur les côtés, la dent éprouve un renversement, une sorte de bascule, qui porte la couronne du côté correspondant à la saillie. La dent qui est le siége de la lésion n'est pas la seule qui puisse subir ces déviations, et les voisines peuvent également l'éprouver.

Un autre phénomène doit encore être signalé : lorsqu'un kyste a pris naissance sur une dent restée intacte et saine, comme cela a lieu à la suite d'un traumatisme, le développement de la poche au sommet de la racine a pour conséquence de modifier dans son organisation le faisceau vasculo-nerveux qui pénètre dans le canal dentaire. Ce faisceau subit d'abord une distension, un allongement : aussi le début de certains kystes périostiques est-il fort douloureux ; ensuite ce faisceau se mortifie ou se brise par l'effort progressif d'expansion de la poche. Aussitôt qu'il est détruit, la pulpe dentaire centrale, privée de tout élément de nutrition, se gangrène, et la conséquence immédiate de cet accident est la coloration grise, bleuâtre ou noire de la totalité de la couronne (1).

Il y a, comme on voit, une grande différence entre la physionomie d'une dent contenue dans un kyste folliculaire, et celle d'une dent devenue l'origine d'un kyste périostique, et tandis que dans le premier cas la dent régulière ou atrophiée présente

(1) Ce phénomène de coloration de la couronne est le signe certain de la mortification de la pulpe, soit qu'elle survienne à la suite de la commotion ou de l'inflammation avec étranglement de l'organe, soit qu'elle résulte de la rupture de ses communications vasculaires.

une transformation dentinaire de sa pulpe, et une oblitération de la cavité qui la contient; dans le second, la pulpe et les vaisseaux se mortifient en laissant vides la cavité centrale et les canaux radiculaires. Quant à la paroi, elle prend dans les deux espèces de kystes son insertion sur un point de la racine plus ou moins rapproché du collet, et s'étale de là pour constituer la poche qui contient, s'il s'agit d'un kyste du follicule (*période coronaire*), la couronne libre dans la cavité, tandis que s'il s'agit d'un kyste périostique, c'est la racine dénudée qui baigne dans le liquide. La figure ci-jointe indique le mode de formation d'un kyste périostique.

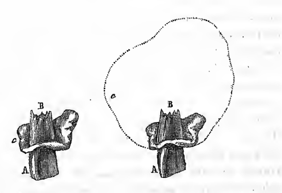


Fig. 7. — Kyste du maxillaire supérieur développé autour de la racine d'une incisive supérieure centrale. A, la couronne occupant dans la bouche sa place normale; B, l'extrémité de la racine nue dans le kyste et ayant éprouvé des phénomènes de résorption; c. la paroi du kyste qui, dans le dessin de droite, est représenté schématiquement dans son épanouissement au sein du maxillaire.

Dans la transformation du périoste dentaire en paroi kystique, la membrane n'éprouve pas une simple distension de sa substance, et de même que pour la paroi du kyste folliculaire, elle augmente parfois d'épaisseur par un phénomène d'hypergénèse des éléments qui la composent. Il se forme aussi à sa face profonde une couche d'épithélium sphérique ou polyédrique, tantôt simple, tantôt stratifiée, présentant parfois des villosités qui baignent dans le liquide. Cette formation a lieu par genèse directe. Ces cellules épithéliales se détachent assez souvent de la paroi, et peuvent, en outre, éprouver diverses modifications intimes,

comme l'état granuleux, la transformation graisseuse, etc., ainsi que nous l'avons signalé plus haut.

Lorsque enfin un kyste périostique a acquis un certain volume et qu'il a dépassé, par exemple, la grosseur d'une noisette, il prend ordinairement une direction mieux déterminée, et c'est alors qu'il se porte, comme on sait, plus particulièrement vers le côté externe des mâchoires, et vient ainsi faire saillie, soit dans le vestibule, soit sous le tégument extérieur des lèvres ou des joues.

Dans son mouvement d'expansion au sein du maxillaire, un kyste rencontre souvent une racine voisine, au contact de laquelle il arrive, par suite de la résorption de la paroi alvéolaire intermédiaire. Alors il peut la contourner ou lui faire éprouver une déviation qui produit la bascule de la couronne, ainsi que nous l'avons signalé plus haut, ou bien il envahit le périoste qui la protége, et la cavité, au lieu de contenir une racine nue, arrive à en renfermer deux; les observations de Coote (n° 46) et de Gosselin (n° 58) sont dans ce cas. Au lieu de deux racines on en trouve parfois un plus grand nombre : ainsi dans le fait observé par M. Houel (n° 44), il y a trois racines dénudées. Dans celui de Wilks (n° 35), il y a une particularité spéciale, et quatre racines avaient éprouvé simultanément l'altération kystique, de sorte qu'on reconnut la présence d'un même nombre de poches, correspondant à autant d'alvéoles dilatés, et renfermant chacun une racine dénudée.

Ce dernier fait, qui est relatif à la production des kystes multiples du maxillaire, nous ramène à la question des kystes multiloculaires, et, cette fois, de l'espèce périostique en particulier. Or, leur mécanisme de production ne diffère nullement de celui des kystes folliculaires. Tantôt, comme dans cette observation de Wilks, le kyste multiloculaire est représenté par plusieurs poches isolément développées, restant distinctes où se pénétrant ultérieurement, tantôt un kyste, par suite des obstacles divers qu'il rencontre dans son développement, se subdivise, se cloisonne, bien qu'il reconnaisse comme point de départ unique une seule racine dentaire. C'est dans cette dernière catégorie que rentrent le fait de Le enneur (n° 61), dans lequel un kyste de

douze loges apparut après des tentatives d'extraction d'une molaire, et autour des racines de celle-ci, et l'autre fait de Mayor fils (n° 43), dans lequel le kyste, composé d'un nombre de loges indéterminé, fut attribué à la fracture de deux couronnes dans une tentative d'extraction.

3° *Pathogénie des kystes enveloppant un corps étranger (kystes périgènes).*

Nous devons, pour être complet, mentionner le troisième et dernier mode d'évolution d'un kyste, c'est-à-dire celui qui a pour point de départ un corps étranger. Nous n'en connaissons dans la science qu'un seul fait, qui appartient à la clinique de M. Maisonneuve (1). Nous n'avons pas à développer ici le mécanisme de formation d'un kyste dans ces circonstances; ce phénomène est commun à tous les corps étrangers, dont la présence est tolérée par l'économie, grâce à cet enkystement même. Nous renvoyons le lecteur aux observations des faits de ce genre, sur lesquels nous n'avons, d'ailleurs, aucune expérience personnelle.

Si nous résumons maintenant nos considérations sur la pathogénie des kystes des mâchoires, nous dirons qu'abstraction faite de ceux qui ont pour origine un corps étranger, inerte ou vivant (2), tous les kystes spontanés restent soumis à nos deux explications: ils proviennent tantôt du follicule, tantôt du périoste.

La grande majorité des cas que nous avons recueillis rentrent exactement dans cette répartition, soit que les auteurs aient eux-mêmes indiqué telle ou telle provenance, soit que les détails des faits présentés nous aient paru suffisamment démonstratifs pour nous conduire à les ranger dans l'une où l'autre de ces deux catégories.

(1) Cliniq. chirurg., 1833, t. I, p. 395.

(2) On pourra se demander peut-être pourquoi nous ne parlons pas, à propos des kystes périgènes, de ceux qui peuvent se produire autour d'un corps vivant, un entozoaire, par exemple. La présence de kystes hydatiques a en effet été admise *a priori*, il est vrai, dans les mâchoires, ou du moins quelques kystes indéterminés ont pu être attribués à une intervention de ce genre. Ces affirmations sont sans preuves, et jusqu'à ce jour aucun exemple rigoureusement constaté n'a été reconnu.

On a vu, d'ailleurs, à cet égard, de quelle manière nous avons procédé dans ce classement : ainsi, toutes les fois qu'un kyste a été trouvé renfermant une dent ou une couronne dentaire, soit atrophique, soit normale, nous avons cherché à rapprocher cette circonstance, déjà si démonstrative, de certaines conditions relatives à l'âge du sujet, aux particularités du système dentaire, et c'est ainsi que nous avons pu conclure à la détermination d'un kyste folliculaire. Lorsque le kyste occupait manifestement le siége correspondant à un follicule non développé ou à une dent restée manquante, nous avons cru pouvoir admettre encore sa nature folliculaire, en nous basant sur l'âge du sujet et la période de début de la tumeur, coïncidant avec certaine phase embryonnaire du follicule.

Pour les kystes périostiques, nous avons la conviction d'avoir agi également avec une suffisante rigueur : un kyste n'a été affirmé *périostique* que si, la poche ayant été ouverte, il a été possible de reconnaître, plongeant dans le liquide, la racine dénudée de son périoste, ou tout au moins si la maladie, survenue à l'âge adulte, a pris évidemment naissance à la suite de certaines lésions : tentatives d'extraction restées infructueuses ; carie profonde, ayant détruit la couronne; traumatismes divers; obturation intempestive, et l'on vient de voir quel est alors le mécanisme exact de la production. A ces éléments de démonstration s'est ajouté, dans beaucoup de circonstances, ce détail que, lorsqu'on a pratiqué l'avulsion de la dent ou de la racine soupçonnée, le liquide du kyste s'est échappé par l'alvéole ouvert, et que la guérison a pu s'obtenir par cette voie.

Toutefois, un certain nombre des observations qui figurent dans la science échappent à toute explication pathogénique, et quelle qu'ait été l'attention apportée à leur examen, nous n'avons pu réussir à les classer : leurs auteurs ne les désignent point autrement que sous le nom de *kystes* de tel ou tel maxillaire. Nous les avons indiqués dans notre relevé et dans le tableau d'ensemble comme *kystes indéterminés ou douteux*. Parmi eux, 8 figurent dans les kystes uniloculaires, 5 dans les kystes multiloculaires, ce qui porte à 13 sur 100 le nombre des faits qui paraissent se présenter *a priori* sans explication pathogénique.

Si nous examinons isolément ces 13 faits, nous constatons immédiatement que les observations qui les représentent contiennent pour le plus grand nombre des défectuosités et des lacunes évidentes de description, c'est-à-dire qu'elles manquent des détails suffisants pour en fixer le caractère et a signification. Cette circonstance trahit de la part de leurs auteurs une certaine négligence ou une absence complète de préoccupation étiologique. Parmi les lacunes qu'on y constate, ce sont surtout les renseignements touchant l'état du système dentaire qui sont nuls ou incomplets. Dans de telles conditions la reconstitution d'un fait pathologique est impossible, et nous serions par cela même pleinement autorisé à négliger complètement de pareilles relations.

Si d'autre part nous envisageons isolément les kystes multiloculaires, à propos desquels, en particulier, plusieurs chirurgiens ont été tentés d'émettre des doutes sur l'intervention dentaire dans le mécanisme de leur formation, nous trouvons dans nos chiffres que sur un total de 9 kystes multiloculaires sur 100, 6 nous paraissent avoir encore une origine saisissable: l'un d'eux est le fait déjà cité et recueilli par Dupuytren (nº 15), chez une petite fille de 7 ans qui, après une contusion violente sur la face, eut un gonflement du maxillaire inférieur, et l'autopsie montra, comme on la vu, l'existence de cavités multiples, dont le nombre n'est pas indiqué et qui étaient remplies de sang et de masses fibrineuses. Or, les mâchoires sont, comme on sait, occupées à cet âge par un nombre considérable de follicules en voie d'évolution, et n'est-on pas fondé, jusqu'à un certain point, à admettre, dans cette lésion, l'intervention de ces follicules? Un second fait, dû à Barnes (nº 10), est, comme on l'a vu, bien plus démonstratif : un kyste biloculaire a été trouvé occupé dans l'une des poches par une matière molle, tandis que l'autre contenait une dent.

D'autre part, quatre faits de kystes multiloculaires peuvent être nettement rattachés à la nature périostique, ce sont ceux que nous avons déjà mentionnés de Wilks (nº 35), Coote (nº 46), Letenneur (nº 61), Mayor (nº 43).

Si l'on étudie ces quatre derniers faits sans prévention, il nous

paraît impossible de ne pas reconnaître leur nature périostique, exactement conforme au processus que nous avons décrit.

Restent donc, en définitive, 3 cas de kystes mutiloculaires, qui subsistent sans explication possible. Nous persistons à déclarer ces faits incomplètement observés et décrits. On peut dès lors se livrer à leur égard à toutes sortes d'hypothèses et admettre, par exemple, avec Paget et les auteurs anglais, qu'ils rentrent dans cet état décrit sous le nom de *maladie kystique* des maxillaires. M. Giraldès paraît s'être rallié à cette manière de voir absolument négative, car le terme de *maladie kystique* est un mot et non une explication. Dans une discussion récente qui fut soulevée à la Société de chirurgie, par la communication d'un fragment du présent travail (1), M. Giraldès a contesté l'exactitude de cette double explication des kystes folliculaires et des kystes périostiques, ne consentant à admettre que les premiers. Cette exclusion est au moins singulière, si l'on songe au nombre considérable de kystes périostiques incontestables qui figurent dans la répartition générale. Nous ne pouvons récuser l'entière bonne foi de M. Giraldès; aussi sommes-nous contraint d'admettre que ce chirurgien, dont l'érudition anglaise est si remarquable, oublie ou méconnaît les documents relatifs à l'existence des kystes du périoste, signalés par les auteurs français et allemands : tels sont, par exemple, les faits déjà anciens de Delpech, ceux de Fischer d'Ulm, dans lesquels des lambeaux considérables de la paroi furent entraînés avec la racine malade, celui de M. Dolbeau, désigné sous le nom de *kyste alvéolo-dentaire;* celui de M. Verneuil, si remarquable et si complet; ceux que nous avons personnellement indiqués dès 1860, etc. Nous ne voyons pas en vérité quel avantage et quel progrès apportent à la science chirurgicale, la négation systématique de faits établis, remplacée par cette opinion qu'il est préférable de considérer comme indéterminée une lésion bien reconnue, et de lui refuser le bénéfice d'une explication théorique fondée d'autre part sur l'immense majo-

(1) Voir Bulletin de la Société de chirurgie, séance du 19 novembre 1872, et *Gazette des hôpitaux*, même année, p. 1064.

rité des observations. Nous pensons plutôt que les faits restés indéterminés doivent être, à plus juste raison, distraits de la discussion scientifique à titre d'observations incomplètes ou incorrectes, et qu'il est rationnel d'attendre qu'un fait rigoureusement observé vienne infirmer une doctrine basée sur des relations authentiques.

D'ailleurs, le plus grand nombre des chirurgiens, aussi bien en Angleterre et en Allemagne qu'en France, se range déjà à la théorie que nous défendons : MM. Broca, Verneuil, Dolbeau, etc., sont du nombre. Tout récemment enfin, M. F. Guyon, dans un très-remarquable article sur la *pathologie des os maxillaires* (1), arrive aux mêmes conclusions que nous-même. Divisant d'abord dans sa description les kystes des mâchoires en *kystes dentaires* et *kystes non dentaires*, il étudie avec le plus grand soin la physionomie particulière à ces derniers. Détachant alors de leur description les kystes propres au sinus, il envisage ceux qui, soit uniloculaires, soit multiloculaires, ne lui paraissent pas, au premier abord, se rattacher aux dents. Dans une savante discussion des faits, il est facile de constater que l'auteur reste constamment préoccupé de la recherche pathogénique et que, saisissant au passage les documents de nature à fixer la relation étiologique, il est fatalement conduit à cette conclusion « que les dents jouent un rôle capital, médiat ou immédiat dans la production de toutes les formes de kystes des mâchoires. » Nous enregistrons précieusement cette conclusion conforme à la doctrine que nous nous sommes efforcé d'établir. Nous nous croyons donc autorisé à espérer que, dorénavant, tout kyste que la science aura à enregistrer devra nécessairement trouver sa place dans la classification pathogénique que nous avons établie.

V. — Étude clinique des kystes des machoires. — Observations personnelles. — Conclusions.

Nous avons dit, en commençant ce travail, que notre intention n'était pas de donner à l'étude clinique des kystes des mâchoires une grande étendue, par la raison que les traités chirur-

(1) Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, t. V, 2e série, p. 429.

gicaux ont présenté les faits avec un développement assez complet et une exactitude suffisante. Nous insisterons toutefois sur plusieurs points spéciaux.

On s'accorde à reconnaître qu'un kyste des mâchoires, même parvenu à un grand volume, est généralement indolent. Ceci est vrai, surtout pour les kystes folliculaires, en raison de la faible proportion de rameaux nerveux qu'on rencontre dans les diverses parties composantes du follicule; le bulbe dentaire, en particulier, si riche en nerfs du sentiment à l'état de pulpe chez l'adulte, en est presque absolument dépourvu à sa période embryonnaire. Toutefois, si ce n'est pas par lui-même qu'un kyste folliculaire peut être douloureux, il le devient quelquefois par suite de la compression qu'il peut exercer ultérieurement sur des points voisins : Ainsi, un kyste du maxillaire peut comprimer le canal dentaire, et provoquer des douleurs soit localisées sur le nerf correspondant, soit s'irradiant à des branches anastomotiques ou à d'autres rameaux de la cinquième paire. De même, un kyste du maxillaire supérieur peut produire le même effet sur le nerf sous-orbitaire, cas toutefois beaucoup plus rare en raison de la présence du sinus qui se prête déjà à un développement considérable et aussi à la tendance bien reconnue qu'ont les kystes à se porter plus volontiers en dehors.

Si l'indolence est le caractère des kystes du follicule à leur début, c'est la relation inverse qu'on rencontre parfois pour les kystes du périoste. En effet, nous avons vu que, si une lésion de cet ordre atteint une dent restée intacte, avec conservation de sa pulpe et de ses rameaux nerveux, le tiraillement qu'éprouvent ceux-ci au début donne lieu aux douleurs les plus vives, et c'est dans ce cas que les malades ayant sollicité l'ablation de la dent correspondante, celle-ci a pu être enlevée, portant intacte à son sommet une poche kystique du volume d'un pois, d'une noisette ou davantage. Au contraire, si la poche prend naissance sur une racine privée de ses éléments nerveux et vasculaires, la maladie peut, pendant toute sa durée, se maintenir absolument indolente.

Les signes subjectifs des kystes des mâchoires sont, comme on le voit, très-variables. Il n'en est pas de même des signes objec-

tifs : ainsi, un kyste apparaît à son début sous forme d'une petite tumeur, dure et incompressible; puis en grossissant, elle devient plus molle tout en conservant avec l'os une dépendance absolue sans mobilité. Les téguments restent libres à la surface, et ne participent d'ordinaire aucunement à la lésion, si ce n'est toutefois la muqueuse buccale qui présente souvent une notable injection et un aspect un peu variqueux du réseau veineux. La pression du doigt détermine assez aisément, dans les kystes à contenu liquide, une dépression et souvent un certain bruit dont il a été beaucoup parlé, et qu'on attribue bien à tort à Dupuytren, le bruit dit de *parchemin*. Ce signe n'est autre que le bruit de *coques d'œuf* indiqué au siècle dernier par Runge (1) et Jourdain (2). Il n'est d'ailleurs pas constant : les kystes à contenu butyreux ne le présentent pas. Notre observation première est dans ce cas, et l'on verra que l'absence de cette particularité est devenue, jointe à d'autres détails du fait, l'occasion de grandes difficultés de diagnostic. D'autre part, certaines affections qui ne sont pas des kystes véritables, peuvent la présenter : tel a été le fait de M. Verneuil, et qui fut diagnostiqué kyste en raison de l'existence de ce signe et de quelques autres qui sont propres à cette lésion (3).

La condition essentielle de la présence de ce bruit est l'existence d'une paroi osseuse, mince, sous-jacente à la muqueuse. Or, cette paroi peut manquer, non pas originairement, mais par suite de résorption consécutive. Il est vrai d'ajouter que, dans ce dernier cas, l'existence d'une fluctuation, aisément perceptible au travers de la poche membraneuse, constitue un phénomène non moins certain.

Quelques observateurs ont signalé la présence d'un autre signe dans les kystes d'un grand volume. C'est la transparence qui devient alors un caractère pathognomonique.

En opposition à la fluctuation et à la dépressibilité de la plupart des kystes, nous mentionnerons les cas où la paroi au

(1) Loc. cit. Obs. 2, p. 214.
(2) Loc. c., p. 42, 111 et 116.
(3) Voir la communication de M. Thaon. Comptes-rendus et mémoires de la Soc. de biologie. Séance du 9 novembre 1872.

lieu d'offrir un amincissement plus ou moins marqué, devient au contraire très-épaisse, par suite d'une sorte de sclérose, ce qui est de nature à causer une grande obscurité de diagnostic.

Dans tous les cas, on n'observe dans les phénomènes produits par un kyste, aucun engorgement ganglionnaire, aucun retentissement de voisinage, si ce n'est quelques phénomènes névralgiques directs ou réflexes dus à la compression des rameaux nerveux par la tumeur.

Enfin, un certain nombre de kystes peuvent manquer absolument de symptômes et de signes perceptibles. Ce sont ceux qui, nés dans le maxillaire supérieur, se développent lentement et insensiblement dans le sinus dont ils refoulent la paroi sans produire aucune saillie extérieure. Dans ce cas, la lésion peut passer absolument inaperçue pendant la vie et ne devenir constatable que sur le cadavre. C'est là le cas d'une pièce que nous avons signalée dans notre relevé statistique (nº 89).

Une lenteur extrême dans leur développement est un des caractères des kystes des mâchoires. C'est ainsi que des malades ne se sont préoccupés de leur état qu'après un temps très-long, dix ou vingt années par exemple : M. Dolbeau nous disait dernièrement qu'il en a observé un datant de vingt-cinq années. Quelquefois un kyste parvenu à un certain volume s'arrête et reste indéfiniment stationnaire. D'autres fois, après avoir progressé très-lentement pendant un certain laps de temps, il prend rapidement un accroissement presque subit et force le chirurgien à intervenir. Rarement un kyste s'ouvre spontanément par un phénomène d'ulcération sur un point de sa paroi. Cette issue a été reconnue cependant plusieurs fois, mais ordinairement l'orifice très-étroit qui se produit alors donne issue à une petite quantité de liquide, puis s'oblitère de nouveau et la maladie reprend sa marche. Quand une ouverture est ainsi survenue une fois dans le cours du développement, elle se reproduit de temps en temps et le contenu s'écoulant ainsi partiellement, cette circonstance devient une condition de la persistance de la tumeur à un certain volume qu'elle ne dépasse que pour se vider de nouveau.

Toutefois, il ne faudra pas confondre ce phénomène acci-

dentel avec les petits épanchements ordinairement purulents ou séro-purulents qui compliquent certains kystes et qui se produisent dans la bouche au sein du tissu cellulaire interposé entre la muqueuse et la paroi osseuse kystique. La suppuration de l'intérieur d'un kyste devient aussi l'occasion de son ouverture spontanée, et dans ce cas on peut admettre que la maladie prend la physionomie d'un abcès véritable qui se substitue en son caractère primitif.

Une autre circonstance peut encore amener l'ouverture d'un kyste, c'est l'extraction d'une dent ou d'un débris dentaire sur un point correspondant. L'opération peut, en effet, permettre au liquide de la cavité de s'écouler par l'alvéole. Cette circonstance permettra d'affirmer qu'il s'agit alors d'un kyste périostique, mais elle ne sera pas toujours une condition de guérison, car si la paroi n'a pas été entraînée au moins en partie avec la racine, la poche pourra se refermer et continuer son développement.

Certains kystes des mâchoires ont présenté cette particularité, qu'on y sentait des battements isochrones à ceux du pouls, ce qui peut faire croire à une tumeur vasculaire ou une tumeur à myéloplaxes. Cette circonstance est toutefois assez rare et doit être attribuée, selon nous, soit à la vascularité extrême de la membrane kystique, soit à la présence de quelque artériole profonde atteinte par le kyste dans son développement et devenue contiguë à la paroi. Le liquide de la poche transmet ainsi au doigt les ondulations imprimées par les battements du vaisseau.

Le *diagnostic* des kystes des mâchoires comprend deux sortes de déterminations : en premier lieu, il devra distinguer un kyste des affections qui peuvent le simuler ; en second lieu, il aura pour but de discerner un kyste *folliculaire* d'un kyste *périostique.*

Le premier de ces deux problèmes a été longuement étudié par les auteurs, et l'on connaît l'ensemble des données qui permettent d'établir l'existence d'un kyste. Nous n'y reviendrons pas. Rappelons une circonstance sur la valeur de laquelle insistent si justement MM. Broca et Verneuil, c'est que les tumeurs

solides, corps fibreux, osseux ou cartilagineux, odontomes, etc., envahissent également les deux côtés d'un maxillaire, tandis qu'un kyste se porte presque toujours en dehors.

Disons aussi que si, d'une part, certaines productions molles, qu'elles soient enkystées ou non, présentent des signes communs avec les kystes, d'autre part, certains kystes sont d'une dureté et d'une incompressibilité telles, que leur détermination est bien difficile. Tel a été le cas déjà signalé de notre observation première et tel aussi celui de M. Fuzier (fig. 3) s'il eût été signalé pendant la vie. Nous dirons cependant qu'à ce dernier point de vue, les kystes qui restent durs et incompressibles sont ceux du follicule dentaire et surtout ceux qui occupent le maxillaire inférieur, branche horizontale ou branche montante. En effet, les deux lames compactes de l'os s'écartant progressivement et lentement, conservent toute leur rigidité et il faut alors, pour établir un diagnostic, invoquer les circonstances indirectes, telles que : l'absence d'une dent à sa place normale ; l'apparition de la tumeur dans le même lieu ; l'âge du sujet dans sa concordance avec telle ou telle période folliculaire, etc.

Une tumeur molle, enkystée, peut offrir tous les signes d'un kyste et ne se révéler dans sa véritable nature qu'à l'ouverture de la poche : la fluctuation, le bruit parcheminé, l'indolence, la marche, les divers signes sont les mêmes, et si l'on pratique l'exploration directe on trouve un produit organique parfois compacte et assez résistant comme dans un cas observé dans les derniers temps par M. de Saint-Germain à l'hôpital Saint-Antoine, ou une masse très-molle et très-friable comme dans le fait déjà cité de M. Verneuil.

Dans les cas douteux, le diagnostic ne saurait être établi que par un seul procédé, la ponction exploratrice ou l'ouverture largement pratiquée de la tumeur, et à cet égard nous devons ajouter encore que parfois l'existence d'un kyste reste encore douteuse après l'emploi de la ponction simple : ainsi, tandis qu'un kyste séreux peut se vider entièrement par un trocart explorateur d'un diamètre très-restreint, un liquide épais et sirupeux ne s'écoule que difficilement, et une matière caséiforme

ne s'engage nullement dans l'instrument. Il est vrai d'ajouter que la ponction faite avec les aspirateurs Dieulafoy ou Potain devront donner toujours un résultat, sauf pour les kystes butyreux et que d'ailleurs la ponction ne compromet nullement l'emploi de tout autre procédé opératoire applicable à une tumeur solide quelconque.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces détails. Nous ne dirons qu'un mot des caractères différentiels entre les kystes et les abcès ou collections diverses de nature inflammatoire, tels que par exemple les épanchements séro-sanguinolents ou purulents qui se produisent parfois au-dessous du périoste des maxillaires consécutivement à des altérations dentaires profondes, la périostite chronique, les tumeurs du périoste, l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire. Ces épanchements ne sont pas des kystes; leur processus est éminemment inflammatoire et ils se résorbent ordinairement soit spontanément, soit à la suite du traitement des lésions dentaires primitives. C'est bien à tort toutefois que Guyon nous fait dire (Dictionn. encyclopéd. des sciences médicales, 2e série, t. V, p. 417) que nous refusons de reconnaître à ces épanchements une origine dentaire. Telle n'a pas été notre pensée et nous avons voulu seulement les différencier nettement des kystes proprement dits, leur conservant le terme d'épanchements ou collections *sous-périostiques* des mâchoires.

Le diagnostic différentiel des deux variétés de kystes des mâchoires est un problème qui sans avoir une grande importance pratique, présente un certain intérêt :

D'une manière générale, lorsque le début d'un kyste a coïncidé chez un sujet jeune avec la rétention d'un follicule et l'absence dans la série normale de la dent qu'il représente, laquelle est remplacée ou non par la dent temporaire correspondante, on devra soupçonner la nature folliculaire de la poche. La détermination sera un peu plus difficile si l'arcade dentaire étant au complet le kyste a pris naissance aux dépens d'un follicule surnuméraire. Dans ce dernier cas, toutefois, le siége du kyste se trouvera plus ou moins éloigné du bord alvéolaire ; ce sera le plus ordinairement un kyste hétérotopique, et dans les circonstances qui permettront d'en établir la probabilité, si-

non la certitude, on devra considérer spécialement l'âge du sujet, le siége et le mode de développement de la tumeur.

D'autre part, toutes les fois qu'un kyste ayant débuté dans l'âge adulte aura coïncidé dans son apparition avec des altérations dentaires, un traumatisme, des tentatives infructueuses d'extraction, on sera porté à admettre l'existence d'un kyste du périoste né sous l'influence de ces circonstances. Un autre signe distinctif d'une certaine valeur est l'indolence ordinaire des kystes périostiques, tandis que les autres sont ordinairement douloureux à leur début, d'abord d'une manière presque constante, et parfois même pendant toute leur durée, ainsi que nous l'avons reconnu tout récemment chez une malade opérée par M. Th. Anger et qui depuis trois années qu'avait duré un kyste du maxillaire supérieur avait continuellement souffert.

En terminant ces considérations diagnostiques nous dirons un mot des rapports des kystes du sinus et de ceux des mâchoires. Les kystes du sinus sont toujours dus à des altérations des glandes muqueuses de la paroi; ils sont multiples et s'accompagnent de certains phénomènes du côté des fosses nasales. En dehors de ces kystes spéciaux on n'en connaît point d'autres, et, de fait, il est difficile d'admettre une collection ayant pour siége la cavité même du sinus; l'ouverture normale du méat moyen des fosses nasales donnerait au liquide une issue incessante et, sauf le cas d'oblitération, s'opposerait par conséquent à une formation de nature purement kystique. C'est ainsi que beaucoup de collections indolentes du maxillaire supérieur ont été considérées comme siégeant au sein du sinus, tandis qu'elles avaient pour point de départ réel un sommet de racine et qu'elles n'occupaient la cavité du sinus que par refoulement de la paroi inférieure de celui-ci. Il peut même arriver qu'un point de cette paroi amincie et perforée livre passage au liquide d'un kyste périostique qui s'écoule par cette voie, et dans ce dernier cas la muqueuse du sinus s'enflamme à son tour et complique la maladie d'un catarrhe de cette cavité, affection longue et rebelle. C'est ce processus que suivent d'ordinaire certains abcès périostiques intra-alvéolaires des molaires supérieures et qui s'ouvrent parfois spontanément dans le sinus et par lui dans la narine correspondante.

Nous n'avons rien de particulier à ajouter touchant le diagnostic différentiel des kystes multiloculaires soit périostiques, soit folliculaires. La présence des poches multiples n'est guère déterminable, sauf quelques exceptions, que par l'incision ou la ponction de la tumeur. Ils siégent, comme on sait, plus particulièrement au maxillaire inférieur et se distinguent encore par leur énorme développement, d'où il résulte que l'os éprouve en quelque sorte dans la partie affectée une véritable transformation de sa substance, ce qui justifie, jusqu'à un certain point, le terme adopté par Paget et les chirurgiens anglais de *mal kystique* des maxillaires.

Le *traitement* d'un kyste des mâchoires doit répondre à deux indications fondamentales : 1° donner issue au contenu ; 2° provoquer la rétraction de la poche.

Pour remplir la première indication on peut employer soit la ponction simple ou aspiratrice, soit l'incision, soit la résection d'un lambeau de la paroi. La ponction peut suffire à donner issue à un liquide séreux ou même légèrement filant, mais il ne saurait livrer passage à une matière caséiforme. Encore moins pourrait-il permettre l'issue des matières solides qui occupent, comme on sait, dans le plus grand nombre des cas, un point du sac, dents ou couronnes avortées, plaques ou grains dentinaires, racines dénudées, etc. Un seul cas pourrait se prêter à la simple ponction suivie toutefois d'une injection irritante; c'est celui dans lequel une poche kystique se serait formée aux dépens d'une follicule à la période embryoplastique avec disparition totale de toute trace d'organes primitifs. Dans tous les cas, ce traitement que nous indiquons théoriquement n'a pas été appliqué et ne présente pas d'ailleurs, même dans le cas spécial que nous supposons, un avantage suffisant sur la méthode des larges ouvertures.

Un kyste étant diagnostiqué, on devra donc pratiquer sur le point le plus saillant de la poche et dans l'intérieur de la bouche une incision avec le bistouri et procéder à son exploration avec le doigt ou un instrument mousse, un stylet ou une sonde. On rencontrera donc tantôt une production d'origine bulbaire ou dentaire, ce qui établira la nature *folliculaire* du kyste,

tantôt un sommet dénudé et rugueux de racine saillant dans la poche, ce qui en démontrera le caractère *périostique*. Dans le premier cas on grattera avec soin l'intérieur de la poche avec une spatule ou un grattoir, de manière à détacher de la paroi les corps étrangers qui peuvent y adhérer et même à déchirer et entraîner des lambeaux mêmes de cette paroi. Dans le second cas, si une racine dénudée est rencontrée dans le kyste, on devra, si elle appartient à une dent intacte, tenter la guérison du kyste sans suppression de celle-ci ; s'il s'agit d'un débris, d'une racine, il faudra l'extraire et on produira de la sorte une contre-ouverture immédiate de la poche et par là une sorte de drainage éminemment favorable à la guérison par l'emploi des pansements ou des lavages. Dans quelques cas plus simples le traitement pourra même consister exclusivement dans l'ablation pure et simple d'une racine dentaire brisée, et nous avons vu qu'on pouvait entraîner de la sorte à son début une petite poche soit intacte comme cela est arrivé à Delpech et à nous-même, soit déchirée, ce qui est le cas le plus ordinaire ; d'ailleurs, l'entraînement d'un lambeau plus ou moins étendu de la paroi d'un kyste périostique avec une racine est une condition favorable à la guérison, et souvent dans ces cas, en laissant les choses abandonnées a elles-mêmes à la suite de l'avulsion, la rétraction s'effectue rapidement ; c'est ce qui est arrivé à Fischer d'Ulm, qui obtint la guérison de vastes kystes en entraînant par l'extraction de racines des lambeaux considérables de leur paroi.

La plupart des chirurgiens ont l'habitude, après avoir ouvert largement un kyste des mâchoires et vidé son contenu, de pratiquer un tamponnement avec des boulettes de charpie sèches ou imbibées de substances irritantes et de renouveler ainsi cette pratique chaque jour. Sous cette influence, l'inflammation s'empare de la poche et sa diminution se produit ainsi progressivement. Les liquides dont on peut imbiber les boulettes de charpie sont la teinture d'iode, le nitrate d'argent, l'acide phénique ou l'alcool phéniqué, etc. Nous pensons que dans la plupart des cas de simples lavages avec des liquides aromatiques ou légèrement astringents peuvent suffire en abandonnant pour ainsi dire à lui-même le travail de rétraction. Les applications

caustiques ou même irritantes peuvent en effet provoquer des douleurs, une inflammation trop vive de la cavité et même des phlegmons de voisinage qui peuvent compliquer gravement le traitement d'un kyste. D'ailleurs, le retrait portant sur la poche osseuse bien plus que sur la paroi membraneuse interne, ce travail est nécessairement long; sa durée peut, en effet, dépasser deux, six ou dix mois suivant l'étendue du kyste, et le traitement par les caustiques substitués aux simples lavages ne nous a pas paru hâter sensiblement la guérison.

La condition du retrait d'une poche kystique traité par la méthode des larges ouvertures est la suppuration de la cavité. Cette suppuration est quelquefois très-abondante, ordinairement fétide par suite des fermentations qui se produisent inévitablement dans la bouche ; aussi les lavages doivent-ils être largement et fréquemment renouvelés. Cette précaution est surtout indiquée dans le traitement des kystes de la mâchoire inférieure, dans lesquels la rétention des liquides est bien plus à craindre qu'à la mâchoire supérieure. Pour celles-ci, la poche se vide spontanément dans la bouche, et en outre, s'il s'agit d'un kyste périostique, l'extraction de la racine malade permet, comme nous l'avons dit, de faire des lavages plus complets et à courant continu pour ainsi dire.

A cette pratique on pourra ajouter, suivant le conseil de plusieurs chirurgiens anglais, une compression extérieure modérée et progressive de la tumeur. Cette compression sera effectuée à l'aide d'une mentonnière en tissu élastique et l'interposition de compresses graduées ou mieux de pelotes en caoutchouc.

Mentionnons encore un traitement des kystes périostiques par un procédé spécial qui peut dans un cas spécial être utilement appliqué : nous voulons parler de l'ouverture de la poche par le canal radiculaire de la dent qui occupe le centre de la poche. Cette circonstance, bien que rare, doit être signalée. Nous avons vu en effet que parfois un kyste prend naissance à la suite de l'obturation d'une carie pénétrante et par suite de la rétention d'un suintement séreux ou purulent antérieur. On peut alors, soit par l'enlèvement de la matière obturatrice, soit par la trépanation

directe de la cavité de la pulpe au lieu d'élection, rendre à l'écoulement son trajet primitif et réaliser à son début le retrait et la guérison du kyste. Cette première opération pourra même ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, être suivie d'une nouvelle obturation avec drainage destinée à en éviter le retour.

Les divers modes de traitement que nous venons d'indiquer seront, suivant nous, toujours suffisants pour obtenir la guérison d'un hyste simple et uniloculaire. Ils seront encore applicables aux kystes multiloculaires à la condition d'ouvrir isolément toutes les poches, d'en vider exactement le contenu ou d'extraire les racines qui peuvent correspondre aux diverses loges qui la composent et enfin de déchirer et d'enlever autant qu'il sera possible la paroi membraneuse.

Il est cependant un certain nombre de cas qui paraissent se soustraire à cette thérapeutique : ce sont les kystes qui, soit uniloculaires, soit multiloculaires, ont envahi toute la totalité du maxillaire supérieur sur toute l'étendue de la branche horizontale ou la branche verticale du maxillaire inférieur, de telle sorte que l'os est entièrement évidé et réduit à la seule poche osseuse qui revêt le kyste.

Dans ce cas, l'ouverture des cavités et la provocation inflammatoire en supposant qu'elle soit réalisable entraîneraient une déformation plus ou moins considérable de l'os, et c'est dans ces circonstances qu'il est permis de recourir à la résection ou à la désarticulation. Nous n'avons pas à décrire ici cette opération, mais nous signalerons ce précepte important sur lequel a si justement insisté M. Forget, c'est de s'efforcer, s'il s'agit d'un kyste du maxillaire inférieur, de conserver, au niveau du bord inférieur de l'os, une bande suffisante pour permettre la régénération partielle du tissu osseux.

Toutefois, et nous ne saurions trop insister sur ce point, cette pratique devra être reléguée, à titre d'opération d'exception, aux seuls cas très-rares, croyons-nous, où les procédés indiqués tout à l'heure seront démontrés inapplicables. Il ne faut pas oublier en effet qu'avant Dupuytren, la résection était le moyen généralement employé et que, même depuis l'exemple donné par le grand chirurgien, on rencontre dans les observations recueillies

un nombre considérable de cas traités par l'amputation ou la résection alors que la simple ouverture suivie des soins appropriés les eût certainement guéris.

OBSERVATIONS INÉDITES ET PERSONNELLES.

Obs. Ire. — *Kyste folliculaire butyreux de la période embryoplastique développé aux dépens du germe d'une dent de sagesse inférieure.*

Mme K... (de Bucharest), âgée de 21 ans, vient à Paris à l'automne de 1861 pour se faire soigner d'une tumeur qu'elle porte à la mâchoire inférieure, du côté gauche.

Cette dame raconte qu'il y a environ cinq ans, alors qu'elle était âgée de 16 ans, elle remarqua une petite bosse, dure, qui s'était développée à la partie postérieure et inférieure de la joue gauche. Elle avait, au moment où elle fut reconnue par la malade, le volume d'une noisette; dès ce moment elle se développa très-lentement, il est vrai, mais d'une façon progressive et régulière. Elle ne donnait lieu à aucune sensation quelconque.

Deux années environ après ce début, Mme A..., dont la joue était légèrement déformée par la tumeur, consulta dans son pays, et comme elle avait antérieurement souffert des dents du même côté, on lui conseilla de faire extraire deux grosses molaires qui, dit-elle, étaient cariées.

Cette opération fut faite et n'amena aucun résultat au point de vue de la tumeur de la joue, qui continua à se développer sans modification aucune dans sa marche. Aucun autre traitement ne fut institué chez la malade.

Au moment de son arrivée à Paris, Mme A... prit l'avis de plusieurs chirurgiens, et les diagnostics suivants furent portés : *exostose; enchondrome.* L'un des consultants était notre maître regretté Follin qui, tout en inclinant à croire à un enchondrome, soupçonnait une intervention dentaire et nous adressa la malade.

Au moment de notre examen (janvier 1862), nous constatons les faits suivants : la malade est d'une bonne constitution, sans trace de diathèse quelconque. Les parents, d'une bonne santé, sont vivants et habitent Bucharest; elle est mariée depuis deux ans et n'a pas eu d'enfants.

La tumeur qu'elle porte à la mâchoire inférieure répond très-manifestement, comme centre, à la région de l'angle de la mâchoire qui est déformé, et ne se distingue plus au palper. Elle a le volume et la forme d'un œuf de poule à grand diamètre antéro-postérieur. La peau de la joue est normale, souple et libre de toute adhérence avec la masse sous-jacente qui est dure, résistante, sans qu'il soit possible de la déprimer sur aucun point.

L'examen de la bouche nous montre, du côté correspondant à la tumeur, l'absence de trois grosses molaires; les deux premières sont celles qui ont été extraites antérieurement. Quant à la dent de sagesse elle n'a point paru. Le côté opposé de l'arcade dentaire est complet et normal; la dent de sagesse y est en place; l'arcade supérieure est également normale commo nombre; il y a seulement quelques dents cariées.

En arrière de l'arcade dentaire inférieure du côté gauche, au niveau du vide laissé par l'extraction des deux premières molaires et par l'absence de la dent de sagesse, on constate une saillie qui répond à la tumeur extérieure. Cette saillie, arrondie, est dure et incompressible, sans présenter, sur aucun point, trace de fluctuation. Au dehors de l'arcade dentaire, dans le vestibule de la bouche, la tumeur se prolonge et va se continuant avec la saillie de la joue. Il n'y a aucune douleur, ni spontanée, ni provoquée par les manœuvres d'exploration. Il n'y a aucune gêne de la déglutition, la tumeur ne faisant point saillie en dedans et en arrière, et présentant tout son développement dans le sens antérieur et externe. La face interne do l'arcade est très-légèrement soulevée du côté de la langue. Le bord supérieur, recouvert de la gencive, présente quelques dépressions qui résultent de la rencontre des couronnes des dents molaires de la mâchoire opposée, qui ont produit quelques empreintes sur la muqueuse, ce qui occasionne une gêne légère dans les fonctions de la bouche.

En présence de ce cas, nous affirmons que la tumeur a pour point d'origine le follicule, resté inclus, de la dent de sagesse; mais notre diagnostic reste indécis entre une tumeur solide (fibrome ou odontome) ou un kyste. Nous inclinons toutefois davantage vers cette dernière hypothèse, en raison du plus grand développement de la tumeur du côté externe. Dans cette situation d'incertitude, nous sollicitons l'opinion de notre illustre maître Velpeau qui, confirmant notre seconde supposition, diagnostique un *kyste du maxillaire causé par la rétention de la dent de sagesse*. Il propose l'ouverture de la tumeur par la bouche, sur le bord alvéolaire, dans le but de rechercher et d'extraire la dent de sagesse.

Suivant ces indications, nous pratiquons, le lendemain (21 janvier) une incision longitudinale sur la gencive au niveau de la saillie du bord alvéolaire, et une fois parvenu à l'os, nous enlevons avec une gouge un lambeau d'une coque osseuse, mince et tapissée à sa face profonde d'une membrane mince et transparente. Pénétrant alors par cette ouverture avec une sonde cannelée recourbée, nous rencontrons une masse molle blanchâtre, et analogue, comme aspect et comme densité, à du fromage blanc ou à du beurre. Nous enlevons une grande partie de cette matière, de manière à nous permettre d'explorer la face interne du sac sur laquelle nous ne parvenons à

rencontrer aucun corps dur pouvant se rattacher à l'existence d'une dent restée incluse.

Velpeau, consulté de nouveau après cette opération, conseille de provoquer l'inflammation de la poche par des applications de bourdonnets de charpie, d'abord sèche, puis imbibés au bout de quelques jours de teinture d'iode.

Ce traitement, continué pendant trois mois, amène le retrait progressif de la tumeur, et lorsque la malade quitte Paris pour retourner dans son pays, elle est dans l'état le plus satisfaisant : la tumeur est réduite au volume d'une amande; elle est inappréciable à l'œil du côté de la joue, et nous ne conseillons plus, comme traitement, que des injections d'eau iodée par l'ouverture de la bouche.

Un fragment de la masse caséeuse du kyste porté sous le microscope montre la présence de matières grasses en quantité considérable, mélangée à des cristaux très-nombreux de cholestérine et à des cellules épithéliales pavimenteuses remplies de granulations graisseuses.

Cette observation représente un cas très-remarquable de kyste du follicule d'une dent de sagesse à la phase embryoplastique. L'époque du début de la tumeur répondant à la quinzième ou seizième année, c'est-à-dire peu de temps après l'apparition du germe de cette dent (1), l'absence de toute production dentinaire dans la poche, la nature du contenu, concourent à établir ce mode de formation. Les organes intra-folliculaires, *bulbe* et *organe de l'émail*, frappés de troubles de nutrition, ont subi une dégénérescence de leurs éléments et une sorte de transformation graisseuse.

Obs. II. — *Kyste folliculaire hétérotopique développé autour d'une canine supérieure gauche pendant la période coronaire du follicule.*

Le nommé François B..., 25 ans, palefrenier, d'une bonne santé habituelle, n'a jamais souffert des dents; ses dents de sagesse sont en place et normalement développées. Toutefois le système dentaire n'est pas complet, et la canine supérieure gauche manque. La place de cette dent est considérablement diminuée par le rapprochement de la première bicuspide et de l'incisive latérale qui ne sont séparées que par un intervalle de quelques millimètres.

Il y a environ deux ans, ce malade s'aperçut d'une petite grosseur

(1) D'après nos recherches antérieures avec M. Ch. Robin, c'est vers la douzième année qu'apparaît le première trace du follicule de la dent de sagesse.

dure, siégeant dans la joue gauche au-dessous de l'orbite et vers l'angle inférieure de l'os malaire. Elle avait, lorsqu'il la constata, le volume d'une noisette, elle ne causait aucune douleur. Cette petite tumeur prit un accroissement très-lent, mais continu, restant toujours indolente.

Dans ces derniers temps le malade, incommodé par cette saillie qui le défigure, consulta un médecin qui, soupçonnant une affection d'origine dentaire, nous l'adressa pour avoir notre avis.

Au moment où nous observons le malade (juin 1863), la tumeur occupe toute l'étendue de la fosse canine, elle offre le volume d'un œuf de pigeon, elle est dure, incompressible, indolente au toucher et fixée au maxillaire, tandis que les téguments de la joue glissent à sa surface sans aucune adhérence. Observée dans la bouche, elle fait dans le vestibule une saillie dure, lisse et régulière, sur laquelle la muqueuse distendue glisse ainsi que la peau de la joue, sans aucune adhérence. Sur ce point il est facile de constater que la tumeur est recouverte d'une lame osseuse mince, dépressible à la pression forte du doigt et donnant la sensation dite parcheminée. La tumeur, circonscrite avec les doigts, ne présente pas la forme régulière d'un ovoïde; elle est un peu aplatie et isolée à la surface du maxillaire, remplissant la presque totalité de la fosse canine et arrivant jusqu'à l'angle de l'aile du nez, qu'elle a soulevé notablement. Le centre de la tumeur paraît répondre à peu près au niveau de la première petite molaire correspondante.

Nous diagnostiquons un kyste ayant comme cause probable le follicule de la canine manquante : nous pratiquons, sur la partie qui fait saillie dans le vestibule de la bouche, une ponction avec un trocart explorateur qui donne issue à quelques gouttes d'un liquide jaunâtre, transparent et sirupeux.

Nous faisons alors, avec le bistouri, une large incision par laquelle s'écoule environ la quantité d'un verre à bordeaux de liquide épais, renfermant quelques traînées blanchâtres d'apparence purulente. Par l'ouverture ainsi pratiquée, nous introduisons un stylet qui explore la surface intérieure du kyste. L'instrument rencontre bientôt sur un point de cette paroi, vers la partie la plus reculée de la poche, en arrière et en bas, un corps dur, résistant, qui rend à la percussion un son clair. Nul doute que ce soit la canine. En effet, au moyen d'un levier simple nous parvenons, non sans peine et après de nombreuses tentatives, à détacher ce corps dur qui n'est autre qu'une couronne dentaire atrophiée, irrégulière, mamelonnée, et présentant comme trois tubercules distincts. Au-dessous de la couronne, sur le point qui répond au collet nous recueillons quelques lambeaux arrachés avec la dent. Au-dessous de ce point, la racine n'est représentée que par un prolongement de 1 millimètre à peine de

longueur, terminé par un sommet arrondi, n'offrant aucune trace de la perforation qui s'ouvre d'ordinaire dans le canal dentaire. La pulpe a donc vraisemblablement disparu.

Du collet de cette dent, c'est-à-dire du point où la couronne avortée et difforme se réunit au tronçon de racine qui lui fait suite, se détachent des lambeaux formant une sorte de collerette (voir plus haut, fig. 6). Ces lambeaux portés sous le microscope offrent une structure fibreuse assez serrée, vasculaire, sans trace appréciable de nerfs, et tapissée à sa face profonde d'une couche de cellules épithéliales polyédriques à deux ou trois noyaux. Ces caractères, sauf toutefois la couche épithéliale, rappellent assez bien la constitution de la paroi du follicule normal. Quelques débris de la poche kystique, raclés avec le bistouri, sont observés de la même manière et présentent une structure identique à celle du collet.

Les traînées blanchâtres qui nageaient dans le liquide sont composées de pus et de cellules épithéliales détachées de la paroi.

Le malade, traité par le tamponnement avec des bourdonnets de charpie, puis par des applications iodées, guérit complètement sans complication inflammatoire, sans déformation ultérieure, et dans l'espace de quatre mois.

Cette observation peut être regardée comme un type de *kyste folliculaire coronaire* (kyste dentigère des Anglais).

Obs. III. — *Kyste folliculaire hétérotopique de la période coronaire développé aux dépens d'un follicule d'une incisive permanente.*

P..., 29 ans, valet de pied, n'a jamais souffert des dents. Il y a six mois, il s'enleva lui-même une dent très-ébranlée, occupant la place de l'incisive latérale supérieure gauche. Cette dent, fort petite, n'avait point de racine et paraît avoir présenté, d'après les renseignements qu'il fournit, tous les caractères d'une dent temporaire. Elle était tout à fait chancelante et causait par cela même des sensations douloureuses qui cessèrent aussitôt.

Il y a deux mois, vers le commencement de mars 1861, P... s'aperçut qu'il s'était produit sur la gencive, au-dessus des incisives centrales, juste sur la ligne médiane, une petite grosseur du volume d'une noisette, soulevant la lèvre supérieure, et tout à fait indolente.

Au bout de quinze jours, au dire du malade, cette petite grosseur avait disparu, lorsque, vers le milieu d'avril, elle reparut sur le même point, mais cette fois pour prendre un accroissement continu assez rapide.

Au moment où nous voyons le malade, 14 mai 1861, la face présente une déformation considérable : la lèvre supérieure, au-dessous de l'aile gauche du nez, est soulevée ; l'aile du nez elle-même est

refoulée en haut et en avant; l'orifice de la narine correspondante est réduite de la moitié de son étendue; le nez tout entier s'incline à gauche; la peau cependant est très-souple, sans rougeur ni douleur à la pression. La déformation se prolonge en arrière sur la joue jusqu'à l'orbite, et la paupière inférieure est soulevée, de sorte que l'orifice palpébral est déformé et réduit de son étendue.

L'arcade dentaire supérieure est très-régulière et ne présente qu'une seule interruption au point correspondant à l'incisive latérale gauche, là où fut extraite, il y a sept mois, la petite incisive supposée temporaire. La gencive sur ce point est très-lisse, plutôt déprimée, ne laissant ainsi soupçonner aucune trace de dent renfermée dans la mâchoire.

Les dents qui occupent les deux mâchoires sont saines; seulement, la canine et les deux bicuspides supérieures gauches présentent une certaine mobilité. Au-dessus de ces dernières s'observe la tumeur qui présente, en ce point, une saillie allongée d'avant en arrière, oblongue, et non mamelonnée. Son volume apparent est celui d'un œuf de poule. On reconnaît aisément sur ce point que la paroi est dépressible et donne d'une manière évidente la sensation dite parcheminée.

Nous diagnostiquons un kyste du maxillaire, et, sur le point culminant de la saillie dans la bouche, nous pratiquons une petite ouverture avec un bistouri à lame mince. Aussitôt il s'échappe environ 150 grammes d'un liquide brun très-fluide, un peu louche et légèrement gluant entre les doigts, sans être filant toutefois. Un stylet plongé dans l'ouverture pénètre dans une cavité très-vaste et creusée au sein de la partie antérieure du maxillaire, à parois résistantes et osseuses.

La longueur de la cavité est de 75 millimètres, sa hauteur 35 millim., et sa profondeur de 35 millim. Sa capacité est environ celle d'un œuf. Toute la surface est tapissée d'une membrane lisse, la paroi propre du kyste.

A l'exploration attentive de la cavité au moyen du stylet, on rencontre en arrière et en haut un corps de forme arrondie, d'une dureté et d'une sonorité considérables. Nous soupçonnons aussitôt la présence d'une dent à laquelle le kyste devrait son développement.

Au moyen de quelques manœuvres avec un petit instrument appliqué comme levier simple, nous parvenons à ébranler et à détacher cette dent incluse dans le kyste, et à l'amener ainsi au dehors. Cette dent rappelle assez peu par sa forme l'incisive latérale absente; son volume est moindre que celui de l'incisive du côté opposé; elle est en même temps plus bombée à sa face antérieure; en outre, elle ne présente qu'un petit tronçon de racine; la dent est pour ainsi dire réduite à sa seule couronne, et, au niveau du collet qui plonge dans

la paroi du kyste, on voit quelques lambeaux adhérents sur ce point et détachés de la paroi kystique. La partie plongeant dans cette paroi est inégale, rugueuse, comme si la racine avait subi une résorption. Il n'y a pas trace du canal dentaire, qui est entièrement oblitéré, ainsi sans doute que la cavité de la pulpe.

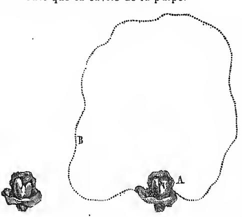


Fig. 8. — Réprésentant à gauche la dent incisive, telle qu'elle a été extraite, portant à son collet la collerette de paroi kystique ; à droite la même dent avec sa poche indiquée schématiquement par le trait B.

L'examen histologique des lambeaux qui adhèrent au collet de cette couronne montrent que la paroi kystique est composée d'une trame fibreuse simple, assez serrée, recouverte à sa face profonde d'une couche de cellules épithéliales polyédriques stratifiées.

Nous pratiquons un lavage du kyste avec de l'eau simple, et un tamponnement avec des boulettes de charpie sèche est appliqué.

16 mai. Le malade a eu hier soir un peu de frisson suivi de chaleur. La joue toutefois ne présente pas de changement. La suppuration ne paraît pas encore établie dans le kyste. Le tamponnement sec est renouvelé.

Le 17. La tuméfaction de la face présente une légère diminution. Pas d'accidents généraux; la suppuration commence à s'établir, elle est peu abondante. — Même pansement.

Le 18. Hier, à onze heures du soir, violent accès de fièvre, frissons et sueurs profuses jusqu'à trois heures du matin. Céphalalgie, langue saburrale, perte d'appétit. Pouls, 120, plein et régulier. La cavité du kyste est en pleine suppuration. Lavages avec de l'eau phéniquée et rétablissement du tamponnement. Le volume de la face s'est un peu accru depuis la veille. La peau est un peu chaude et rougeâtre.

Un purgatif.

Le 19. Hier, dans l'après-midi, nouveau frisson plus léger que la

veille. Le tamponnement est retiré. Lavages avec l'eau phéniquée. Cataplasmes permanents tièdes sur la joue.

Le 20. Toute la journée d'hier s'est passée au milieu de la fièvre; toutefois la face a perdu sa rougeur et sa chaleur. La suppuration du kyste est abondante, franche, mais un peu fétide. Une injection phéniquée toutes les deux heures. Sulfate de quinine, 0 gr. 30.

Le 22. État général excellent. Pas de fièvre, diminution appréciable du volume de la peau et de celui du kyste.

Les jours suivants, l'amélioration se prononce progressive; la face et la tumeur diminuent de volume.

Le 28. La diminution continue franchement, et à partir de ce jour aucun autre phénomène général ne se produit.

Le traitement est ainsi poursuivi pendant deux mois, et il ne reste plus à ce moment qu'un petit cul-de-sac d'environ 1 cent. 1/2 de profondeur.

Le malade quitte Paris.

Cette observation est, comme on le voit, relative à un kyste développé au sein du follicule de l'incisive latérale supérieure, laquelle avait éprouvé une anomalie de siége ou hétérotopie. Ce déplacement avait porté le follicule de cette dent à 3 centimètres à peu près de son siége normal. L'arrêt de développement de l'organe dentaire borné à la seule couronne établit en outre que le kyste a débuté pendant la période coronaire, c'est-à-dire antérieurement à la formation de la racine : en effet, à cette période de l'évolution la couronne étant formée, la paroi folliculaire, au lieu de se prolonger comme elle le fait normalement à la surface de la racine pour en constituer le périoste, s'est trouvée distendue par l'accumulation du liquide, et la couronne est restée ainsi implantée par son collet dans sa paroi kystique, qui de ce collet même s'épanouit et s'étale dans toute la cavité. L'étude de la constitution de cette paroi jointe aux faits de l'observation démontre de la manière la plus évidente le processus de la lésion.

Cette observation est d'ailleurs très-analogue à la précédente et répond à la même période folliculaire.

Obs. IV.— *Kyste du périoste dentaire d'origine traumatique développé au sommet d'une incisive centrale supérieure droite.*

M. S..., 38 ans, n'a jamais souffert des dents. Il y a environ deux ans il fit une chute de cheval qui, outre diverses contusions de la

face, ébranla notablement les dents antéro-supérieure et principalement l'incisive centrale droite. Ces dents se consolidèrent toutefois, et M. S... ne se ressentait pas de ces accidents, lorsqu'il y a huit mois il remarqua une légère grosseur siégeant sous la lèvre supérieure, au niveau de l'aile droite du nez. Cette grosseur prit un développement progressif sans cependant causer de douleur. L'incisive correspondante présentait, il est vrai, un léger allongement très-perceptible le matin surtout à la rencontre des mâchoires. Cette dent paraissait aussi un peu ébranlée. En l'absence de toute autre sensation qu'une légère raideur et un peu d'empâtement de la lèvre supérieure, M. S... ne fit point davantage attention à cet état, lorsqu'il y a six mois apparut une fluxion assez forte de la lèvre avec soulèvement de l'aile droite du nez et gonflement de la face jusqu'à l'orbite : il y eut en même temps de la fièvre pendant vingt-quatre heures, et la fluxion après avoir duré cinq ou six jours se dissipa sans que le malade eût remarqué qu'un abcès se fût formé à la gencive et eût donné issue à un liquide quelconque. M. S... constata seulement que la fluxion ne paraissait pas s'être affaissée complètement, et qu'il restait une dureté plus grosse qu'auparavant et plus étendue à droite vers la joue.

Le même accident, fluxion de quatre ou cinq jours, se reproduisit à divers intervalles, cinq fois encore depuis sa première apparition, et toujours laissant après lui une légère augmentation de la tumeur.

Enfin M. S..., le 17 janvier 1872, à la suite d'une dernière crise, un peu plus douloureuse que les précédentes, alla demander à un dentiste de Paris l'extraction de l'incisive centrale à laquelle il attribuait les accidents ; le praticien auquel il s'adressa consentit à lui extraire la dent qu'il désignait.

Au dire du malade, aussitôt l'extraction faite, il s'écoula une quantité considérable d'un liquide gras, épais comme du sirop et d'une saveur salée, il était roussâtre, mais mélangé abondamment de sang, et aussi de flocons blanchâtres.

Le lendemain de l'opération, M. S..., bien que soulagé, mais préoccupé des circonstances insolites de l'opération de la veille, vient nous consulter.

Nous constatons alors l'existence d'une tuméfaction de la lèvre et de la joue du côté droit, du volume d'environ un œuf de pigeon (ce volume aurait, suivant le malade, beaucoup diminué déjà depuis la veille). L'alvéole de l'incisive extraite donne issue à un liquide sanieux, rougeâtre. Une sonde introduite par cet alvéole, pénètre dans une cavité creusée dans la partie antérieure du maxillaire supérieur et dont les parois évidemment osseuses sont tapissées par une membrane lisse. Son étendue représente environ un diamètre de 5 ou 6 centimètres.

Nous conseillons à M. S... de faire, au moyen d'une petite sonde de

gomme et d'une seringue en verre, trois injections par jour avec de l'eau légèrement iodée.

Au bout d'un mois M. S... est entièrement guéri. La tuméfaction a complètement disparu, et l'alvéole non encore cicatrisé, ne donne issue qu'à une quantité presque imperceptible de liquide.

La dent qui a été extraite et que M. S... nous présente, n'offre dans sa couronne aucune altération appréciable; elle ne paraît pas avoir changé de couleur. Son sommet est tronqué et se termine par une surface mamelonnée inégale, présentant des pointes aiguës (Voir plus haut, fig. 7). Le canal dentaire est perceptible, mais paraît vide absolument. Au niveau des bords de la surface rugueuse et inégale de la racine on aperçoit des lambeaux membraneux évidemment arrachés à la paroi du kyste. Ces lambeaux sont malheureusement desséchés, ce qui ne permet plus d'en faire l'examen anatomique.

Les circonstances de cette observation montrent clairement qu'il s'agissait d'un kyste du périoste dentaire développé, à la suite d'une contusion, au sommet de l'incisive centrale droite, kyste qui eût été toutefois probablement curable sans le sacrifice de cette dent.

Obs. V. *Kyste du périoste dentaire développé autour de la racine d'une première bicuspide inférieure gauche.*

M. V..., âgé de 50 ans, a souvent souffert des dents; de nombreuses extractions ont été faites, et il conserve dans la bouche une grande quantité de débris de dents altérées spontanément et brisées.

Il y a environ huit mois, M. V... s'aperçut qu'une petite tumeur s'était produite à la partie inférieure de la joue gauche. Elle était dure, ne donnait lieu à aucune douleur, et le malade, qui avait eu des fluxions à diverses reprises, remarqua que cette tuméfaction nouvelle n'avait pas le même caractère.

La petite tumeur grossit peu à peu, sans causer d'autres inconvénients que la déformation de la joue.

Le 10 mars 1872, M. V... vient nous consulter. Nous constatons alors que la joue gauche est le siége d'une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, dure, immobile et fixée à la mâchoire inférieure. Elle répond, comme siége, à peu près au milieu de la branche horizontale; la peau est lisse et mobile.

A l'ouverture de la bouche, on constate dans le vestibule une saillie de la tumeur, recouverte de la muqueuse, qui présente en ce point une injection manifeste. La pression du doigt ne cause aucune douleur, mais on reconnaît que la tumeur a une coque osseuse qui est

dépressible et donne au doigt la sensation caractéristique de parchemin.

L'arcade dentaire est presque entièrement dégarnie. Les incisives et les canines sont toutefois en place, mais des molaires il ne reste que la dent de sagesse, qui est déchaussée et inclinée en avant, et un débris qui correspond à la première bicuspide, qui s'est cariée et brisée spontanément. La seconde bicuspide et les deux premières molaires ont été extraites il y a longtemps.

La présence du débris de la petite molaire et les rapports du siége avec la tumeur ne nous laissent pas de doute sur le caractère de la lésion, et nous diagnostiquons un kyste périostique du maxillaire que nous proposons au malade de traiter par l'extraction de la racine et des pansements consécutifs.

L'opération est pratiquée dans la même séance, et par l'alvéole ouvert s'écoule un liquide clair, jaunâtre, manifestement séreux, non filant ; sa quantité est à peu près celle d'un verre à madère. La racine extraite est courte, réduite au tiers ou au quart de sa hauteur, le sommet est rugueux, inégal, couvert d'aspérités, comme rongé par un phénomène de résorption moléculaire, analogue à celui des dents temporaires au moment de leur chute.

Le périoste n'existe plus dans toute cette partie inégale, mais on le retrouve plus haut, au point où s'insérait la paroi du kyste.

L'exploration, pratiquée par la même voie, permet de parcourir tous les points de la poche qui est lisse et uniforme.

Nous pratiquons une simple injection d'eau pure dans la cavité.

Au bout de trois jours, le malade revient, nous affirmant qu'il a déjà constaté une légère diminution de la tumeur, seulement il se plaint d'un écoulement purulent et fétide par la plaie. Nous faisons alors une injection composée d'eau et d'un tiers de teinture d'iode, et recommandons au malade de comprimer souvent avec la main la tumeur antérieure, et d'exercer, en même temps, quelques manœuvres du succion pour vider la poche.

Le traitement, borné à des injections iodées tous les deux ou trois jours, est continué pendant deux mois, au bout desquels le malade est parfaitement guéri.

Cette observation, dont les circonstances sont très-simples, sans complication, est très-caractéristique : une racine laissée dans la mâchoire après la destruction de la couronne par la carie, devient le siége d'un épanchement sous-périostique, qui se produit lentement sans causer aucune douleur, et amène la formation d'un kyste. La racine est extraite, le kyste se vide par l'alvéole et de simples injections amènent la guérison rapide.

OBS. VI. — *Kyste du périoste dentaire occupant le côté gauche du maxillaire supérieur.*

Ch. de T..., 22 ans, est d'une excellente constitution et d'une bonne santé; toutefois, appartenant à une famille où la carie dentaire est héréditaire, il a souvent souffert des dents. L'une de celles-ci, la première prémolaire supérieure droite, profondément atteinte, fut extraite il y a environ dix-huit mois. L'opération fut longue, laborieuse, la dent s'étant brisée à plusieurs reprises sous les instruments. Elle fut toutefois entièrement enlevée, mais, au dire du malade, des fragments d'alvéoles furent entraînés; de plus, la dent voisine, la seconde prémolaire, éprouva pendant l'opération un certain ébranlement et, les jours qui suivirent, devint très-douloureuse à la pression avec sensation d'allongement. Les accidents se dissipèrent au bout de peu de temps, et le malade était depuis lors très-tranquille de ce côté de la bouche, lorsque, il y a à peu près huit mois, quelques douleurs reparurent au niveau de cette même seconde molaire; elle redevint sensible à la rencontre des dents opposées, et M. de T... reconnut qu'en passant le doigt le long du bord alvéolaire on rencontrait, au niveau des racines de cette dent, la présence d'une petite tumeur du volume d'une amande, dure et indolente à la pression. La joue présentait une certaine raideur, sans rougeur ni gonflement. Ces petits accidents se dissipèrent néanmoins, mais la tumeur prit un développement progressif.

Au mois de mai 1872, M. de T... vient nous consulter.

Nous constatons que la joue gauche est soulevée par une tumeur du volume d'une mandarine; la peau est lisse, souple et mobile. Pas de douleur à la pression. La bouche étant ouverte, on reconnaît qu'après le vide laissé par l'extraction de la première bicuspide, la deuxième bicuspide, d'ailleurs absolument dépourvue de carie, est notablement déchaussée de sa protection de muqueuse, surtout en avant, au point qui répond à la plaie qui précède. Elle offre une légère mobilité; ses racines répondent manifestement comme centre à la tumeur qui fait saillie en dehors dans le vestibule. Cette tumeur est sphérique, globuleuse, recouverte de la muqueuse un peu injectée. Elle est manifestement fluctuante, et en passant le doigt un peu en arrière on constate très-nettement le bruit de parchemin, ce qui prouve que la paroi sur ce point est bien plus amincie qu'en avant, où ce signe ne se perçoit pas.

Une ponction avec un trocart explorateur permet de recueillir un liquide clair, jaunâtre et visqueux comme du sirop de gomme. La quantité qui s'écoule est environ le contenu d'un verre à madère. Une partie de ce liquide, recueillie dans un tube, se prend en masse par la chaleur et l'acide nitrique, ce qui révèle sa nature albumi-

neuse. Une autre partie du liquide se recouvre, par refroidissement, de quelques pellicules blanchâtres et brillantes, que l'examen microscopique reconnaît comme des cristaux de cholestérine très-abondants et très-élégants. Le liquide contient en outre des leucocytes en petit nombre et des cellules épithéliales sphériques détachées vraisemblablement de la paroi kystique.

La poche étant largement ouverte, on y pénètre aisément avec le doigt qui rencontre à la partie inférieure de la cavité la racine dénudée dans une petite étendue de la deuxième petite molaire.

Dans le but de tenter la guérison de ce kyste sans sacrifier la dent qui en a été la cause, nous instituons un traitement consistant dans des lavages quotidiens de la poche avec de l'eau additionnée d'un quart de teinture d'iode.

Aucun accident ni local, ni de voisinage, ne complique cette pratique, et au bout de deux mois, au moment où le malade est obligé de quitter Paris, la tumeur est complètement affaissée et il ne reste qu'un petit trajet fistuleux, d'environ 4 ou 5 millimètres, aboutissant à la racine encore dénudée. La dent n'a plus aucune mobilité, et la mastication s'effectue librement du côté correspondant.

Nous conseillons à M. de T... d'abandonner les choses à elles-mêmes.

Cette observation est intéressante en ce que la maladie a eu pour début un traumatisme causé à une dent dépourvue d'altération antérieure par une opération de voisinage, et que la guérison a pu être obtenue avec conservation de la dent malade.

Obs. VII. — *Kyste du périoste dentaire développé autour de la racine d'une incisive centrale supérieure droite.*

Mme H..., âgée de 25 ans, est d'une excellente santé; sa dentition est irréprochable. Il y a environ dix mois, sans cause appréciable, sans traumatisme, la malade remarqua que l'incisive centrale droite supérieure, d'ailleurs parfaitement saine en apparence, s'allongeait notablement, dépassant le niveau de ses voisines, de sorte que les dents inférieures opposées la rencontraient avant les autres dans le rapprochement des mâchoires. Elle n'était toutefois nullement sensible. Quelque temps après, Mme H... constata la présence, au-dessus de cette dent, dans l'épaisseur de la mâchoire, d'une petite tumeur qui soulevait la lèvre et formait une saillie appréciable à l'œil. Le doigt, passant le long du bord alvéolaire, constatait aisément sa présence. Elle était d'ailleurs indolente.

Au moment où nous sommes consulté par Mme H..., qui nous est

adressée par le Dr Davaine, nous reconnaissons l'état suivant (10 mai 1867) :

La lèvre est soulevée par une petite tumeur facilement circonscrite avec les doigts, dure, indolente, immobile, du volume d'une noix. La peau est lisse, souple et sans adhérence aucune avec la tumeur. La lèvre étant soulevée, nous constatons que la dent incisive centrale droite, d'ailleurs dépourvue de carie ainsi que ses voisines, est notablement allongée, dépassant celles-ci d'environ 1 millim. 1/2; elle est manifestement ébranlée et sa coloration est un peu grisâtre. La gencive est saine, nullement décollée au collet de la surface dentaire. Le doigt perçoit au-dessus de cette dent une tumeur dure, fluctuante, sans bruit de parchemin, ne donnant aucune douleur à la pression et paraissant, par son siége, répondre exactement à la racine de la dent désignée.

Nous diagnostiquons un kyste du périoste dentaire.

Au moyen d'un trocart explorateur, nous perforons la paroi de la poche, qui est dure et manifestement pourvue d'une enveloppe osseuse. Il s'écoule très-difficilement quelques gouttes d'un liquide jaunâtre, sirupeux. Un stylet introduit par l'ouverture explore l'intérieur de la poche, et rencontre bientôt un corps dur, inégal, rugueux, qui est manifestement le sommet de la racine de l'incisive centrale.

Le kyste est alors largement ouvert avec une lancette, et une quantité de liquide pouvant remplir à peu près un verre à liqueur s'écoule complètement.

Un tamponnement avec du coton sec est appliqué et renouvelé tous les jours.

Au bout d'une semaine, la dent est remontée à sa place normale, elle a repris une partie de sa solidité; la tumeur s'est presque complètement affaissée et l'exploration avec le stylet ne montre plus qu'un trajet fort court aboutissant directement à la racine dénudée.

Le trajet est abandonné à lui-même, et au bout de trois semaines son ouverture était cicatrisée.

Mme H... a été revue plusieurs fois pendant les années qui ont suivi cette époque, sa guérison est restée complète.

Obs. VIII. — *Kyste du périoste dentaire développé au côté droit du maxillaire supérieur* (1).

M. D..., 23 ans, est d'une bonne santé habituelle. Il a toutefois été affecté, à 8 ans, d'une otite interne, et à 15 ans on lui pratiqua l'ablation des amygdales.

(1) Nous devons cette observation qui est inédite, à l'obligeance de notre ami le Dr J. Moreau qui l'a recueillie dans sa clientèle.

En 1865 l'incisive latérale droite, cariée, fut traitée et aurifiée. En 1869, la première grosse molaire et la seconde bicuspide du côté correspondant furent traitées par les caustiques et obturées en juillet 1870; la première bicuspide cariée fut obturée à son tour.

Un mois après, en août 1870, une petite tuméfaction apparut sur le bord alvéolaire entre la première bicuspide et la canine, et le malade affirme même que cette dernière avait subi un léger déplacement en arrière de l'arcade. Au bout de quelques jours, cette tuméfaction se dissipa et la canine aurait aussitôt repris sa place primitive.

Du mois d'août à décembre de la même année, la même apparition d'une petite tuméfaction se produisit et se dissipa promptement sans douleur.

En janvier 1871, apparition d'une fluxion considérable de la joue répondant à la fosse canine et durant environ une semaine. Après cette nouvelle crise, la tuméfaction de la joue conserva un volume plus considérable, et la canine, déjà déviée, éprouva un nouveau renversement en arrière.

Au mois de mars suivant, nouvelle fluxion suivant la même marche et nouvelle augmentation de la déviation de la canine.

En août, M. D... tombe malade d'une fièvre typhoïde.

En novembre, nouvelle fluxion survenue à la suite d'une perte séminale, et qui entraîne la persistance du gonflement de la joue jusqu'à la fin de décembre. A cette époque, le malade constate un matin, en se réveillant, l'écoulement dans la bouche d'un liquide salé, qui parut clair et transparent. A la suite de ce petit incident, la tuméfaction de la joue diminua sensiblement pendant quelques jours, puis reprit son volume antérieur.

Depuis la fin de décembre jusqu'au mois de mars, l'écoulement par la bouche d'une certaine quantité de liquide se reproduisit deux fois à environ un mois d'intervalle.

Enfin, le 6 mars, M. D... se décide à consulter, et l'on constate l'état suivant : la joue est déformée par la présence d'une tumeur du volume d'une grosse noix, occupant la fosse canine et ayant causé une déviation et une déformation de l'aile du nez. La masse est dure, incompressible et indolente. En soulevant la lèvre on retrouve la tumeur qui fait saillie dans le vestibule et s'étend depuis l'incisive latérale jusqu'à la deuxième petite molaire. Les dents qui répondent à la région occupée par la tumeur sont toutes solides. Toutefois l'incisive latérale est déviée légèrement en arrière, et la canine a éprouvé un renversement tel que dans l'occlusion de la bouche sa couronne se place en arrière de l'arcade inférieure. Il y a aussi rétroversion complète de celle-ci. Cette déviation est le résultat de la formation de la tumeur, car M. D... n'hésite pas à affirmer qu'antérieu-

rement au début de la maladie, cette dent était, ainsi que ses voisines, placée au devant de l'arcade inférieure. Les deux petites molaires sont en place sans déviation aucune. Au niveau de celles-ci, la tumeur offre un point manifestement fluctuant, mais sans bruit parcheminé.

Une ponction exploratrice pratiquée par la bouche donne issue à une petite quantité de liquide filant ; l'exploration au moyen d'un stylet introduit dans l'ouverture constate l'existence d'une vaste cavité dirigée surtout à droite et en arrière. Sur un point de la cavité, l'instrument rencontre un corps dur qui, d'après son siége, répond assez exactement à la racine de la première bicuspide.

Le diagnostic porté est : *Kyste du périoste dentaire développé autour de la racine de la première petite molaire.*

Au moyen du bistouri et des ciseaux on enlève un segment de la paroi du kyste, d'où s'écoule environ un verre à liqueur d'un liquide filant contenant du sang et quelques lambeaux blanchâtres.

La poche, explorée alors plus facilement, mesure 35 millimètres d'avant en arrière et 15 de haut en bas. En suivant avec un stylet mousse la paroi interne de la poche, on rencontre une première saillie qui répond à la racine de la canine déviée. Cette racine, toutefois, ne paraît pas dénudée; elle est recouverte d'une membrane lisse. En arrière de celle-ci se trouve la racine de la première bicuspide, qui est au contraire dénudée et rugueuse. Son sommet est libre et séparé de la paroi par un intervalle assez grand.

Le traitement a consisté dans des tamponnements d'ouate d'abord sèche, puis imbibée de teinture d'iode. La diminution du kyste se fit progressivement, et trois mois après, M. D..., qui est obligé de quitter Paris, n'a plus dans la bouche qu'une petite cavité en cul-de-sac, et qu'il abandonne à elle-même.

Cette observation est intéressante à plusieurs égards. Sa marche lente, interrompue par des crises inflammatoires nombreuses, les circonstances d'un écoulement plusieurs fois reproduit et qui résultait de l'ouverture spontanée du kyste, la déviation de la canine, la netteté dans la production du kyste consécutivement à une carie dentaire et à une obturation, la précision du diagnostic porté, sont des points utiles à noter. Nous ajouterons cette remarque que M. Moreau a obtenu la guérison sans extraction de la dent malade.

CONCLUSIONS.

De l'ensemble des considérations et des faits présentés dans ce travail nous nous croyons autorisé à dégager les conclusions suivantes :

1° Les kystes spontanés des mâchoires ont constamment pour point de départ le système dentaire.

2° La presque totalité des observations qui figurent dans la science sont conformes à cette explication.

3° Les quelques rares exemples de kystes des maxillaires qui paraissent échapper à cette théorie, reposent sur des faits manquant de détails suffisants pour en établir la pathogénie ou dépourvus de rigueur scientifique.

4° L'existence d'une *maladie kystique* des maxillaires et de nature essentielle, sans relation étiologique avec le système dentaire, n'est pas prouvée jusqu'à présent.

5° Le développement des kystes des mâchoires s'effectue par deux processus différents :

a. Dans la période embryonnaire, c'est-à-dire au sein même du follicule, la paroi propre de celui-ci formant la poche kystique.

b. Dans la période adulte, au-dessous du périoste dentaire qui revêt la racine, ce périoste étant soulevé et constituant la paroi du kyste.

6° Les kystes des mâchoires contiennent, outre la masse liquide ou semi-liquide qui les remplit, des matières solides qui sont tantôt des parties fibreuses ou fibroïdes (kystes embryoplastiques du follicule), tantôt des corps durs, plaques ou grains dentinaires, couronnes régulières ou non (kystes odontoplastiques et coronaires du follicule); tantôt enfin une racine dénudée et plongeant par son sommet dans la cavité kystique (kystes du périoste dentaire). La seule exception à cette règle est relative à certains kystes folliculaires embryoplastiques dans lesquels il y a eu, au début de leur formation, fonte ou résorption des parties constituantes du follicule affecté.

7° Les kystes du follicule résultant de troubles dans la nutrition de l'organe, se développent tantôt sur le lieu normal où siége le follicule primitif (*kystes folliculaires simples*), tantôt sur un point des maxillaires autre que le bord alvéolaire (*kystes folliculaires hetérotopiques*).

8° Les kystes du périoste dentaire se produisent toujours autour d'une racine occupant son siége normal. Ils ne sont jamais *hetérotopiques*.

9° En outre des kystes spontanés, folliculaires ou périostiques, on peut rencontrer dans les maxillaires des kystes développés autour d'un corps étranger. Ce sont les *kystes périgènes* de Broca, ou *corps étrangers enkystés des mâchoires*.

10° L'immense majorité des kystes des mâchoires est curable par simple ouverture de la poche et provocation du retrait de la cavité.

11° La résection et la désarticulation des maxillaires doivent être réservées pour quelques cas rares, dans lesquels le développement très-étendu d'un kyste a réduit considérablement ou détruit complètement le tissu osseux des mâchoires.

REVUE CRITIQUE.

DES RÉCENTS TRAVAUX SUR LES GAZ DU SANG ET LES ÉCHANGES RESPIRATOIRES.

Par le Dr I. STRAUS.

Cl. Bernard. Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. Paris, 1859. T. I.

Fernet. Du rôle des principaux éléments du sang dans l'absorption ou le dégagement des gaz de la respiration (Ann. des sc. nat. zool., 4e série, t. VIII, 1857.

Setschenow. Beitræge zur Pneumatologie des Blutes, in Zeitschr. für ration. Medic. T. X, 1861.

Ludwig et ses élèves (Holmgren, Schœffer, Sczelkow, Preyer, etc.), passim in Sitzungsb. der Wiener Akad. et Berich. d. sæchs. Gesellsch. der Wissensch. de ces dix dernières années.

Pflüger et ses élèves, passim in Centralbl. für wissensch. Med. (six dernières années), et dans Pflüger's Arch. T. I-V, 1868-1872.

Paul Bert. Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris, 1870. — Recherches expérimentales sur l'influence que les changements dans la pression barométrique exercent sur les phéno-

mènes de la vie. Compte-rendus de l'Acad. des sciences, passim 1871, 1872, 1873.

Gréhant. Recherches physiologiqnes sur la respiration, in Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1864. T. I, page 542. — Revue scientifique, 1871.

Mathieu et *Urbain*. Recherches sur les gaz du sang. Arch. de physiol., 1872 (mars-décembre).

A voir l'ardeur avec laquelle on se livre aujourd'hui de toutes parts aux recherches hématologiques, on se croirait presque revenu aux beaux jours de la médecine humorale, si, heureusement pour la science, ces divisions dichotomiques auxquelles se plaisait l'ancienne école n'avaient disparu sans retour. Depuis l'époque relativement éloignée où Andral et Gavarret fondèrent en quelque sorte l'étude scientifique de la pathologie du sang, il ne s'est pas produit, dans cette direction, un mouvement aussi considérable et aussi significatif que celui auquel nous assistons en ce moment; et ce ne serait certes pas une vue rétrospective dénuée d'intérêt que celle qui nous ferait assister aux phases successives par lesquelles les recherches hématologiques ont passé dans ces trente dernières années.

A tout prendre, et pour ne parler que des choses d'hier, la théorie cellulaire, telle que l'a conçue Virchow, était peu favorable à ce genre d'études. En montrant l'autonomie de la cellule animale et des territoires cellulaires, en établissant que la nutrition, la prolifération, l'inflammation, bref, tous les processus physiologiques et morbides peuvent évoluer avec toute leur plénitude dans des tissus non vasculaires, Virchow était amené du même coup à assigner un rôle secondaire aux vaisseaux et au liquide sanguin. Et, s'il n'était déplacé d'appliquer cette qualification à un esprit aussi compréhensif, et en définitive, aussi prudemment éclectique que Virchow, on pourrait hardiment le ranger parmi les solidistes.

Par un singulier contraste avec ces tendances purement histologiques, c'est de préférence par leur côté humoral que l'école française a abordé les problèmes de la biologie. Sans doute l'animal, à quelque classe qu'il appartienne, n'est, en dernière analyse, qu'un agrégat de cellules; mais ces cellules, ou du moins l'immense majorité d'entre elles ne puisent pas directement dans les milieux cosmiques les éléments de leur nutrition et leurs excitants; elles les trouvent, au contraire, dans un milieu intermédiaire (*milieu intérieur* de Cl. Bernard), dans le sang et dans les sucs parenchymateux qui en dérivent. Le rôle de ces liquides, accessoire si l'on envisage la vie à un point de vue purement abstrait et spéculatif, acquiert pour la physiologie de l'homme et des animaux supérieurs, et surtout pour les faits de la

médecine, une importance prépondérante. C'est là ce qu'ont parfaitement compris ceux qui ont dirigé la science française : ainsi, pour ne citer que Cl. Bernard, la partie la plus originale de son œuvre est, à coup sûr, celle qu'il a consacrée à l'étude des *liquides de l'organisme;* dans ces deux volumes, toutes les grandes questions d'hématologie sont soulevées, plusieurs définitivement résolues, et c'est là proprement la source oùtous les physiologistes contemporains sont venus puiser à pleines mains.

Deux grands événements scientifiques ont surtout contribué à modérer l'exclusivisme des conceptions cellulaires de Virchow et de son école. C'est d'abord la mémorable expérience de Cl. Bernard (section du sympathique) qui, en montrant l'indépendance des circulations locales, prouva nettement que des troubles vasculaires peuvent précéder le trouble inflammatoire et le commander. Douze ans plus tard, l'expérience de Cohnheim, en établissant, aux yeux de la presque totalité des histologistes, l'origine hématique du pus, vint frapper la théorie de l'inflammation, telle que l'avait formulée Virchow, du plus rude coup qui lui ait jamais été porté. Et voilà soudain le rôle du sang, dans cet acte pathologique fondamental que l'on appelle l'inflammation, acquérant une importance et une portée que ni Hunter, ni Cruveilhier, ni Rokitansky n'ont jamais osé lui attribuer.

Le mot de *dyscrasie* est une de ces vieilles locutions, précieuse par la largeur et l'élasticité des acceptions qu'elle comporte, précieuse aussi par son sens rigoureux et étymologique : ce mot indique la mauvaise composition, le mauvais mélange du sang, envisagé comme cause morbigène. De tout temps l'adultération du liquide sanguin a été invoquée comme le point de départ d'un grand nombre de maladies ; le *seminium*, la *matière peccante*, le *vice des humeurs*, toutes ces lésions mystérieuses du sang que la logique de nos devanciers avait pressenties, mais qu'ils revêtaient d'interprétations et d'appellations bizarres, la science contemporaine est en train de les démontrer à l'aide de sa méthode exacte et de ses procédés rigoureux. Les belles recherches de Pasteur sur les fermentations, celles de Coze et Feltz, Davaine, Hallier, celles enfin toutes récentes de Vulpian, Chauveau, Béhier et Liouville, sur les altérations des liquides dans les pyrexies et les maladies infectieuses ont fait de la question des fermentations internes ou *zymoses* l'un des plus vastes et des plus intéressants chapitres de l'hématologie pathologique.

C'est là le côté actuel, passionnant, mais discutable aussi et, sous bien des rapports, décevant de notre sujet; nous nous proposons d'en faire l'exposé critique dans un prochain article. Mais, sur un terrain moins brûlant et dans une sphère plus sereine se poursuivent parallèlement une autre série de recherches, celles-ci d'une précision presque

mathématique et portant sur des objets qui, au premier abord, semblent accessoires et de pure curiosité scientifique; nous voulons parler de la question des *gaz du sang*. Modeste dans son énoncé et en apparence toute spéciale, cette étude entre en réalité dans le vif des plus graves questions que se pose la biologie; elle nous donne ou nous fait pressentir la solution des problèmes si importants qui se rattachent à la respiration pulmonaire, à la respiration profonde, c'est-à-dire à la vie même des éléments et des tissus; elle nous éclaire sur la nature et le siége précis des échanges moléculaires auxquels le sang sert d'intermédiaire et de foyer (Stoffwechsel des Allemands).

Depuis longtemps l'attention des physiologistes et des médecins s'était dirigée sur les produits d'excrétion (urée, acide urique, acide carbonique, etc.), qui représentent le résidu et, comme on l'a dit, « les cendres de la combustion organique. » Aujourd'hui, on a voulu faire un pas de plus, étudier de plus près l'agent oxydant, l'accompagner dans ses étapes et le suivre jusque dans la profondeur des parenchymes. C'est là le but des laborieuses recherches que nous allons résumer; elles ont déjà trouvé plus d'une application directe aux faits pathologiques et cliniques; aussi nous paraissent-elles mériter une vulgarisation qui leur a fait défaut jusqu'ici, pour entrer définitivement dans le domaine de la science courante.

La façon dont on envisage aujourd'hui le liquide sanguin en physiologie générale diffère un peu de la manière de voir des anciens; pour ceux-ci le sang était surtout un liquide nourricier, servant à réparer les tissus; actuellement, on a spécialement en vue son rôle de liquide *respirateur*, destiné à porter aux éléments l'oxygène nécessaire à leur fonctionnement et à les débarrasser de leur acide carbonique, le rôle nutritif étant plutôt dévolu aux liquides interstitiels qui ne dérivent du sang que de seconde main.

Le sang, ainsi envisagé, préside à deux sortes d'échanges: d'une part, il emprunte de l'oxygène à l'air et y déverse de l'acide carbonique par l'intermédiaire de certaines surfaces appropriées (poumons); c'est ce qui constitue la *respiration externe* ou *hématose;* d'autre part, dans la profondeur des tissus, le sang abandonne une partie de son oxygène et fixe de l'acide carbonique, présidant ainsi à ce que l'on appelle la *respiration interne* ou *profonde*. Entre ces deux phases extrêmes se placent les oxydations que le sang subit dans ses propres éléments pendant son parcours dans les vaisseaux; c'est ce que l'on pourrait appeler la *respiration intravasculaire*, dont l'importance et l'existence même sont encore grandement discutées. C'est la détermination précise de la nature et du mécanisme de ces échanges moléculaires qu'ont eu surtout pour but les recherches récentes sur les gaz du sang. Dans ce travail, nous allons donc successivement passer en

revue : 1° la manière dont le sang et ses différentes parties constituantes se comportent vis-à-vis des gaz qui y sont contenus, soit à l'état de solution, soit à l'état de combinaison; 2° la manière dont s'effectue l'échange gazeux au niveau du poumon, c'est-à-dire l'influence de la respiration externe sur les gaz du sang et les conditions qui modifient cet échange; enfin 3° les données que nous possédons sur les modifications gazeuses que le sang éprouve dans l'intimité des parenchymes et sur les phénomènes intimes de la respiration interne. Il est bien entendu que nous ne nous confinerons point dans le domaine des faits purement physiologiques et que nous chercherons à mettre en relief toute application, même éloignée, à la pathologie et à la thérapeutique.

A. *Lois générales de l'absorption des gaz dans le sang.*

C'est J. Mayow qui, le premier, d'après P. Bert, appela l'attention sur les bulles de gaz « bullulas pene infinitas » qui se dégagent du sang soumis à l'action du vide; c'était ce qu'il appelait l'*esprit igno-aérien.* Quand plus tard Lavoisier, par une des plus belles synthèses qu'ait jamais conçue l'esprit humain, eut assimilé les phénomènes respiratoires et calorifiques des animaux au phénomène chimique de la combustion ou de l'oxydation, l'attention des physiologistes et des chimistes se dirigea plutôt vers l'étude des modifications de l'air expiré que vers l'analyse des gaz du sang. H. Davy, Nasse, Vogel, se contentèrent d'y constater la présence de l'oxygène et de l'acide carbonique.

Un premier pas, mais décisif, fut fait par Magnus, qui institua les premières analyses quantitatives des gaz du sang (1). La méthode qu'il employait (vide partiel) était défectueuse ainsi que les chiffres auquel il arriva; mais ces chiffres lui permirent d'établir nettement que les gaz que renferme le sang n'y sont pas simplement dissous, obéissant aux lois qui régissent la solubilité des gaz dans les liquides (2).

(1) Ueber die im Blute enthaltene Gase. (Poggendorffs. Annal. 1837.)

(2) Lois de Dalton et de Bunsen. Comme nous les aurons souvent à invoquer, nous croyons bien faire en les résumant ici, d'après Hermann et Gréhant :

1° Chaque liquide a un pouvoir d'absorption spécial pour chaque gaz. On appelle *coefficient d'absorption* ou de *solubilité* d'un gaz par rapport à un liquide, le volume de ce gaz dissous par l'unité de volume du liquide, a 0° et à la pression de 76 centim. de mercure. Ainsi le coefficient de solubilité de l'acide carbonique est 1,79, c'est-à-dire qu'un litre d'eau distillée dissout 1 lit. 79 d'acide carbonique à 0° et à la pression de 76 cent. de mercure; le coefficient de solubilité de l'oxygène est très-faible, 0,041.

Le coefficient de solubilité diminue avec l'élévation de la température; à l'ébul-

Il montra notamment que le contenu du sang en oxygène est bien plus considérable que ne le comporte le faible coefficient de solubilité de ce gaz dans les liquides albumineux ou salins; d'où il conclut que l'oxygène est chimiquement fixé par un des éléments du sang, par le globule rouge probablement.

Ce fait fut généralement accepté par les physiologistes. Cl. Bernard fit remarquer que le sang absorbe d'autant moins d'oxygène, qu'il est plus froid, ce qui va juste à l'encontre des lois physiques de la solubilité des gaz dans les liquides; en outre, par une expérience ingénieuse, il montra que « quand le sang absorbe l'oxygène, il le retient bien. » On sait que l'acide pyrogallique, dans un milieu alcalin, s'empare de l'oxygène qu'il absorbe totalement. Le sang étant alcalin, l'injection d'une solution d'acide pyrogallique dans le système circulatoire semblait devoir dépouiller de leur oxygène les globules sanguins. Or, il n'en a rien été, l'acide pyrogallique injecté a été rendu par les urines sans avoir subi d'altération, sans avoir, par conséquent, enlevé l'oxygène aux globules du sang (1).

En outre, Cl. Bernard, en montrant que l'oxyde de carbone chasse l'oxygène pour se combiner avec les globules rouges, enrichit la science d'une méthode d'analyse des gaz du sang qui, pour l'oxygène, mais pour l'oxygène seul, donne des résultats parfaitement exacts, ainsi que Nawrocki (2) l'a démontré en comparant les chiffres ainsi obtenus avec ceux que donne la pompe à gaz de Setschenow.

En 1857 parut le travail de Fernet, travail capital et qui fait époque dans l'histoire de la pneumatologie sanguine. Le procédé employé par le chimiste français consiste à purger le sang préalablement de tous les gaz à l'aide du vide pneumatique et d'un courant d'hydrogène, à le mettre ensuite en contact avec une atmosphère d'oxygène, d'acide

---

lition il devient égal à 0 (de là l'emploi de l'ébullition pour extraire les gaz du sang).

2° Le poids de gaz dissous par un liquide est proportionnel à la pression qu'exerce ce gaz à la surface du liquide; dans le vide, ce poids devient égal à 0 (de là les procédés d'extraction des gaz du sang, à l'aide des appareils faisant le vide).

3° Si un liquide qui contient un gaz en dissolution, de l'acide carbonique par exemple, vient à être placé au contact d'un autre gaz, l'hydrogène par exemple, il laissera dégager le premier comme dans le vide; car pour l'acide carbonique, la pression dans un espace rempli d'hydrogène est égale à zéro (de là le procédé d'extraction des gaz du sang en y faisant barboter un gaz étranger, tel que l'hydrogène, ou en l'agitant avec ce gaz). (Voy. Hermann, Elém. de phys., trad. fr., p. 49.)

(1) Cl. Bernard. Liquides de l'organisme, t. I, p. 337.

(2) De Cl. Bernardi methodo oxygenii copiam in sanguine determinandi. Diss. inaug. Breslau, 1863.

carbonique et d'azote à une pression et à une température déterminées, et enfin à rechercher la proportion de chacun de ces gaz absorbés par les différents éléments du sang. Voici les résultats auxquels sa méthode le conduisit.

Acide carbonique. — En faisant agir ce gaz indifféremment, soit sur du sang *complet* (muni de ses globules et simplement défibriné), soit sur le sérum du sang, soit enfin sur de l'eau distillée tenant en solution les mêmes sels et en même proportion que le sérum du sang, Fernet constata que la quantité d'acide carbonique absorbée était à peu près *la même* dans ces trois cas ; l'absorption du gaz n'obéit pas à la loi de Dalton ; une partie du gaz se *combine* chimiquement avec les sels alcalins du sérum ; l'affinité chimique ainsi satisfaite, on a affaire à une solution saline présentant vis-à-vis de l'acide carbonique un coefficient d'absorption un peu moindre que celui de l'eau distillée, c'est ce coefficient qui règle la quantité d'acide carbonique simplement *dissoute* et qui seule obéit à la loi de Dalton.

En résumé, le sang se comporte vis-à-vis de l'acide carbonique comme une quantité équivalente de sérum, qui lui-même agit comme une solution de carbonate et de phosphate de soude dans de l'eau distillée. La plus forte portion de l'acide carbonique absorbée par le sang (les 2/3) est chimiquement fixée avec les sels du sérum, en formant des bicarbonates alcalins et un phospho-carbonate de soude, ou *sel de Fernet*, que Preyer est parvenu à isoler récemment (1). L'autre tiers est simplement dissout dans le sérum.

Oxygène. — En opérant de la même façon sur l'oxygène, Fernet démontra que le sérum *seul* dissout à peu près la même proportion de gaz que l'eau distillée, proportion très-faible, car le coefficient de solubilité de l'oxygène dans l'eau n'est que de 0,0295.

Mais si l'on ajoute au sérum les globules rouges, la proportion de gaz oxygène absorbée devient beaucoup plus forte (16 fois plus forte, d'après Gréhant). D'où cette conclusion qu'une faible partie de l'oxygène du sang est dissoute dans le sérum, une forte portion chimiquement combinée avec le globule rouge. Nous verrons plus bas quelle est la nature de cette combinaison et avec quel élément constituant du globule rouge elle s'effectue.

Azote. — Fernet a constaté que ce gaz se dissout à peu près dans des proportions identiques dans le sang complet, dans le sérum ou dans l'eau distillée. Il est simplement dissous, obéit par conséquent à la loi de Dalton et ne possède qu'un faible coefficient de solubilité (0,02).

Résumé général des recherches de Fernet : L'acide carbonique est

(1) Preyer, Ueber die Kohlensaure und den Sauerstoff im Blute, Ctbl. f. wiss. Medic. 1866, p. 321.

presque en entier contenu dans le sérum ; uno partie est dissoute, l'autre combinée avec les sels do soudo. L'oxygène est en grande partie combinée avec le globule rouge, et en faible proportion en solution dans le sérum. L'azote est simplement dissous dans le sérum (1).

On voit quo les travaux de Fernet confirmèrent entièrement, en les complétant, les vues de Magnus et de Cl. Bernard ; mais l'habilo physicien français, en *saturant* le sang préalablement privé do ses gaz, s'était placé dans des conditions, excellentes sans doute pour dégager une loi générale, mais en définitive artificielles, et qui ne nous font pas assister à ce qui se passe réellement dans l'organisme. Le problèmo consistait désormais à rechercher de quelle façon les lois do Fernet trouvent leur application et dans quelles mesures elles se vérifient dans les difféponts processus physiologiques. Le travail que Lothar Meyer (2), do Berlin, publia la même année que Fernet, répondit on partie à ce desideratum.

Lothar Meyor employait, comme Magnus, le vide partiel pour rotirer les gaz qui sont simplement dissous dans le sang ; puis il ajoutait de l'acido tartrique pour expulser l'acide carbonique combiné. Voici quelques chiffres qui donneront une idée des résultats obtenus :

100 vol. do sang artériel (chien) renferment :

Oxygène.	14 vol.
Azote.	2
Acide carbonique libre.	6
Acide carbonique combiné.	28

Le procédé de Lothar Meyor, quoiqu'il marquât un grand progrès sur celui de Magnus, ne laissait pas que d'être défectueux ; il ne produisait lo vide qu'une seule fois ; en outre, l'action de l'acide tartrique ajouté au sang, fixe une certaine quantité d'oxygène et diminue, par conséquent, le chiffre qui correspond à ce gaz (3).

(1) Dans cet exposé nous ne nous occuperons que des variations de proportion de l'oxygène et de l'acide carbonique, qui seules sont intéressantes. L'azote est simplemeut dissous ; il se rencontre à peu près toujours dans la même proportion dans le sang, tant artériel que veineux, proportion qui oscille entre 1 à 2 pour oent (en volume). A plus forte raison ferons-nous abstraction des quantités infinitésimales d'*ammoniaque* que contient le sang normal (Richardson, Brücke) et qui est si faible qu'un chien de taille moyenne n'en exhale que 0 g. 02 par les poumons dans les vingt-quatre heures (Thiry).

(2) Die Gase des Blutes, Zeitsch. f. ration. Medic., t. VIII, p. 256, 1857.

(3) Pflüger et Zuntz (Archiv de Pflüger, 1872) ont démontré que sous l'influence des acides, l'oxyhémoglobine du sang est partiellement changée en hématine, transformation qui fixe une portion de l'O. du globule. D'après un autre élève de Pflüger, P. Hering, l'acide phosphorique ferait exception à cette règle.

Ces causes d'erreurs ont été surtout signalées et corrigées par Ludwig et ses élèves ; depuis plus de dix ans la question des gaz du sang est en quelque sorte à l'ordre du jour au laboratoire de Leipsig, où l'on s'attacha surtout à perfectionner les procédés d'extraction. Nous ne pouvons entrer dans tous ces détails techniques; qu'il nous suffise de dire que « la pompe à mercure, telle que l'ont employée Ludwig, Setschenow, Schœffer, etc., permet : 1° de faire rapidement un vide parfait et de le renouveler à volonté ; 2_0 d'isoler les gaz au fur et à mesure de leur extraction ; 3° d'employer, en outre, la chaleur et les acides.» (P. Bert).

Enfin, récemment, la pompe à mercure a été très-heureusement modifiée et simplifiée par Gréhant et est devenue un appareil commode, facile à manier, et dont la place est désormais marquée dans tout laboratoire bien outillé.

Ces perfectionnements de la technique ont singulièrement modifié les chiffres qui représentent le contenu gazeux du sang. Pour s'en convaincre, il suffit de comparer le tableau suivant, emprunté à Setschenow et à Schœffer, aux chiffres donnés plus haut d'après Lothar Meyer. Ces nombres n'ont pas une valeur absolue, hâtons-nous de le dire, et les comparaisons sont surtout périlleuses, tant sont multipliées, comme nous le verrons plus loin, les causes qui modifient les quantités des gaz du sang chez un même animal. Ici, cependant, la différence des résultats est tellement considérable et a été obtenue d'une façon si constante, qu'elle nous permet de juger la valeur relative des procédés d'extraction, et les progrès accomplis.

Voici les chiffres (1) obtenus par les deux élèves de Ludwig :

100 vol. de sang artériel (chien) renferment :

Oxygène.	20 (2)
Acide carbonique libre.	34
Acide carbonique combiné.	traces à 0,8

(1) Il est indispensable de rappeler que les Allemands, dans leurs mesures volumétriques des gaz, supposent toujours les gaz à 0° de température et à une pression mercurielle d'*un mètre* ; en France, au contraire, nous les mesurons à la pression de $0^m,76$ de mercure seulement. Comme les volumes sont en raison inverse de la pression (loi de Mariotte), il suffit, pour rendre les résultats comparables, de multiplier les chiffres allemands par la fraction 100/76 ou par le nombre 1,306. (Gréhant.)

(2) Dans ce tableau, ainsi que dans le précédent, nous avons supprimé à dessein les décimales que les auteurs allemands poussent jusqu'au centième et jusqu'au millième. C'est une affectation de précision presque puérile ; en effet, P. Bert a montré récemment que dans les recherches gazométriques du sang les plus exactes, l'erreur porte inévitablement sur la première décimale, et peut entacher jusqu'au chiffre des unités.

100 vol. de sang veineux:

Oxygène.	12
Acide carbonique libre.	43
Acide carbonique combiné.	4

La différence la plus frappante que l'on constate entre ces résultats et ceux de Lothar Meyer porte sur le chiffre de l'acide carbonique combiné. Pour Meyer, la quantité d'acide combiné était énorme (28 à 29 dans le sang artériel) ; avec la pompe à mercure on en laisse à peine des traces, et récemment Pfluger et Gréhant, à l'aide du vide seul et de l'ébullition, sans addition d'aucun acide, ont pu extraire tout le gaz acide carbonique contenu dans le sang. Ces faits prouvent que l'acide carbonique *fortement* lié, comme disent les Allemands, est en proportion extrêmement faible dans le sang, surtout dans le sang artériel.

A ce propos, les analyses déterminant la quantité d'acide carbonique *fixe* et celle d'acide carbonique *libre*, c'est-à-dire dégageable par la seule action du vide, ont permis de constater des différences très-intéressantes, selon que l'on agit sur le sérum du sang simplement, sur le sang veineux ou sur le sang artériel. Dans le sérum seul, la proportion de l'acide combiné est bien plus forte que dans le sang complet; dans le sang veineux, elle est plus forte aussi que dans le sang artériel, où elle est à peu près nulle. De là cette conclusion : le globule rouge du sang, surtout le globule oxygéné joue le rôle d'un acide (Preyer), qui met en liberté l'acide carbonique des sels alcalins du sérum. Nous aurons à revenir sur cette question de l'acide du sang, quand nous traiterons des échanges gazeux pulmonaires.

Quant au mode de fixation de l'oxygène sur le globule rouge, les récents travaux sur l'hémoglobine et l'emploi, en physiologie, de l'analyse spectrale ont fait de cette question le point le mieux connu et le plus satisfaisant de toute la chimie hématologique. Ces recherches, si intéressantes, n'ont pas encore suffisamment pénétré dans le monde médical. En voici la substance.

Hémoglobine. Analyse spectrale du sang.— Le globule rouge renferme une matière colorante, et qui, quoique de nature albuminoïde, jouit de la propriété de cristalliser ; c'est l'*hémoglobine* ou *hémato-cristalline* ; autrefois on ne connaissait que les dérivés de ce corps, tels que l'hématoïdine, l'hématine, l'hémine, etc. On obtient l'hémoglobine cristallisée en agitant le sang défibriné et filtré avec une certaine quantité d'éther, ou en soumettant le sang à des congélations et à des dégels successifs, ou à des décharges électriques (Rollett); chez l'homme, ces cristaux appartiennent au système rhombique ; leur forme et leur solubilité dans l'eau varient avec les espèces animales.

L'hémoglobine ne fut nettement connue et distinguée d'avec l'hé-

matine que du jour où Hoppe-Seyler eut l'idée ingénieuse d'appliquer l'analyse spectrale à l'étude des matières colorantes du sang (1). Grâce à cette méthode, on acquiert la preuve physique, *optique* du fait de la combinaison de l'oxygène avec l'hémoglobine. Voici, en quelques mots, le principe de la méthode.

Si sur le trajet des rayons du prisme on interpose une couche très-mince d'hémoglobine oxydée (oxyhémoglobine) et en solution très-étendue, l'aspect du spectre est modifié. D'une part, la portion la plus réfrangible (le violet et le bleu), est uniformément obscurcie ; d'autre part, et là est le point important, dans la *partie jaune* du spectre, entre les lignes D et E de Frauenhofer, on voit apparaître deux raies obscures ; ce sont les *bandes d'absorption* de l'hémoglobine oxydée. Que si maintenant on réduit l'oxyhémoglobine, à l'aide du fer ou du sulfhydrate d'ammoniaque, par exemple, on voit ces deux bandes se confondre en une seule, plus large, et dont les bords sont moins nettement limités ; elle occupe à peu près le milieu de l'espace compris entre la ligne D et la ligne E. C'est la bande de l'hémoglobine réduite, ou simplement *bande de réduction de Stockes*, qui la signala le premier. Aucune matière colorante autre que l'hémoglobine ne donne cette réaction spectroscopique ; elle est donc absolument *caractéristique* et constitue un des moyens les plus délicats pour reconnaître des traces de sang en médecine légale.

Les bandes d'absorption en question ne se montrent pas seulement si l'on interpose sur le trajet des rayons du spectre de l'hémoglobine *dissoute* ; on les constate pareillement, si on examine les globules rouges *intacts*, à l'aide du microspectroscope ; on les constate même en faisant traverser à la lumière solaire la membrane interdigitale de la grenouille (Fumouze), ou l'oreille de l'homme (Hoppe-Seyler), et par conséquent avec du sang encore contenu dans les vaisseaux.

L'oxyhémoglobine n'est jamais complètement réduite par les tissus, et le sang veineux le plus noir donne néanmoins les deux raies de l'hémoglobine oxydée. Ce fait répond entièrement aux analyses directes des gaz du sang veineux, lequel renferme toujours une notable

(1) Ueber die chemischen und optischen Eigenschaften des Blutfarbstoffes, Virchow's Arch., 1862, t. XXIII, 1864, t. XXIV. Le premier qui fit connaître en France les travaux allemands sur l'analyse spectroscopique du sang, fut Ritter (de Strasbourg), dans les thèses de ses élèves Balley (Des méthodes à suivre pour rechercher le sang. Th. de Strasb. 1867, n° 100) et Lelorrain (De l'oxyde de carbone au point de vue hygiénique et toxicologique. Th. de Strasb. 1868). Mais ce furent surtout les leçons de Cl. Bernard, de P. Bert et de Gréhant qui vulgarisèrent chez nous cette méthode. Citons en outre la thèse de Benoît (Etudes spectroscopiques sur le sang. Montpellier, 1869), et surtout celle de V. Fumouze (Les spectres d'absorption du sang. Paris, 1871) qui forme la monographie la plus complète sur la matière.

portion d'oxygène. Nous verrons plus bas que dans l'asphyxie, au contraire; l'hémoglobine, tant du sang artériel que du sang veineux, est entièrement réduite.

Les analyses gazeuses de Fernet et de Lothar-Meyer et les expériences de Cl. Bernard nous avaient déjà montré que l'oxygène est combiné avec le globule rouge; la méthode spectroscopique nous permet de faire un pas de plus et d'affirmer que l'oxygène est fixé par un des éléments constituants de ce globule, par l'hémoglobine. Cette combinaison chimique est néanmoins très-instable, plus instable que celle de l'acide carbonique avec les sels du sérum; l'oxygène est donc *faiblement lié;* de là la facilité relative avec laquelle on l'extrait du sang à l'aide du vide et de la chaleur (1).

Il est d'autres gaz, tels que l'oxyde de carbone, le bioxyde d'azote, l'acide cyanhydrique qui ont plus d'affinité pour l'hémoglobine que l'oxygène, et qui chassent ce gaz pour prendre sa place. Chacune de ces combinaisons possède son spectre d'absorption particulier dans la description duquel nous ne saurions entrer ici. Disons cependant que si ces gaz ont une affinité plus grande pour l'hémoglobine que l'oxygène, ils sont cependant, eux aussi, faiblement liés. Ainsi Donders a pu déplacer l'oxyde de carbone de sa combinaison avec les globules rouges, à l'aide d'un courant prolongé d'azote, d'hydrogène et même d'oxygène (sans formation d'acide carbonique dans ce dernier cas). Enfin récemment, Zuntz (2), en employant simplement le vide, est parvenu à enlever tout l'oxyde de carbone des globules d'un animal empoisonné par ce gaz.

Les détails, trop longs peut-être, dans lesquels nous venons d'entrer, nous ont fait assister à l'évolution historique de la question des gaz du sang; on voit quelle laborieuse série de recherches il a fallu pour dégager ces trois propositions fondamentales dont nous empruntons l'énoncé à P. Bert (3) : 1° l'azote est simplement dissous dans le plasma sanguin; 2° l'acide carbonique est presque entièrement contenu dans le sérum; il y est à la fois dissous, et combiné, mais il abandonne ces combinaisons sous l'action du vide; 3° l'oxygène est, en grande partie, combiné avec les globules sanguins, et plus particulièrement avec l'hémoglobine de ces éléments (4).

(1) Il est probable que l'oxygène fixé sur le globule est de « l'oxygène actif » ou ozone. Cependant la principale réaction que l'on invoque (action du globule rouge sur la térébenthine et la teinture de gaïac) n'a pas toute la signification qu'on lui a attribuée, et la question n'est pas encore définitivement jugée. (V. Hermann. Physiologie, trad. franç., p. 51.)

(2) Pflüger's Archiv, 1872, p. 584.

(3) Leçons sur la respiration, p. 93.

(4) Au moment où ceci s'imprime, MM. P. Schützenberger et Rissler ont communiqué à l'Institut (compte-rendu de février 1873) un procédé chimique

Fort de ces notions premières, nous pouvons maintenant aborder d'une façon scientifique les intéressants problèmes qui se rattachent d'une part à la respiration externe, de l'autre, à la respiration intime et aux échanges moléculaires profonds.

B. *Respiration externe, hématose.*

Partout où le sang est mis en rapport avec l'air atmosphérique, des échanges gazeux s'établissent ; sous ce point de vue, l'enveloppe cutanée et la muqueuse digestive *respirent* au même titre que le poumon ; mais ce dernier organe, chez les animaux supérieurs, localise, en quelque sorte, ces échanges ; la vaste surface de la muqueuse pulmonaire (déplissée, elle mesurerait environ 200 mètres carrés), parcourue par le lacis capillaire le plus serré et le plus riche de tout l'organisme, et tapissée par une couche épithéliale d'une ténuité telle que son existence même a été longtemps contestée, présente, en effet, la disposition anatomique la plus favorable au conflit de l'air avec le liquide sanguin. C'est le mode d'après lequel s'opèrent ces échanges, et les conditions qui les modifient, qu'il nous faut maintenant étudier.

On démontre en physique que la diffusion entre un liquide et une atmosphère gazeuse n'est pas sensiblement modifiée par l'interposition d'une membrane organique humide. Il en résulte que les lois que nous avons pu établir plus haut en mettant le liquide sanguin directement en contact avec l'air peuvent en toute rigueur s'appliquer aux échanges qui se passent dans le poumon.

Pour bien comprendre la signification générale de ces échanges, supposons un instant, avec Wundt, que le sang du poumon, au lieu d'être animé d'un mouvement de propulsion rapide, se trouve à l'état de repos au niveau de l'alvéole pulmonaire ; supposons aussi que la colonne d'air qui remplit cette alvéole, au lieu d'être soumise à une ventilation continue, soit immobile elle-même, et qu'au début de l'expérience elle présente la même composition que l'air atmosphérique. Cette conception, purement schématique, peut néanmoins se

pour doser l'oxygène du sang (à l'acide de l'hydrosulfite de soude). Ils auraient ainsi déterminé dans le sang une quantité d'oxygène *double* de celle que donne l'emploi de la pompe à mercure. Ce résultat, tout à fait inattendu, demande à être pris en très-sérieuse considération ; il s'agit surtout de bien rechercher, par l'analyse spectroscopique, si ce n'est pas de l'oxygène de *constitution* que ces chimistes enlèvent par leur procédé réducteur à l'hémoglobine. Si ces résultats se confirment, il en faudra conclure (P. Bert) que ce que l'on considérait jusqu'ici comme de l'hémoglobine réduite n'est qu'un *protoxyde d'hémoglobine*, assez stable pour résister à l'action du vide ; l'oxygène qui se dégage du sang sous l'influence du vide proviendrait de la réduction partielle d'un *bioxyde d'hémoglobine*.

réaliser partiellement par l'expérimentation directe. En effet, si nous n'avons pas d'action sur la circulation pulmonaire, nous pouvons du moins suspendre les mouvements respiratoires pendant un temps assez long pour qu'un véritable équilibre d'échanges se soit établi entre le sang d'une part, et le contenu alvéolaire de l'autre. Or, lorsqu'un liquide, en présence d'une atmosphère gazeuse, n'absorbe ni ne cède plus de gaz, la pression des gaz dans le liquide est identique à celle de ces mêmes gaz dans l'atmosphère : par conséquent, pour connaître la pression de ces gaz dans le liquide, il suffit de mesurer celle qu'ils présentent dans l'atmosphère maintenue assez longtemps en contact avec ce liquide. C'est en se basant sur ce principe que deux élèves de Ludwig, Becher et Holmgren, ont déterminé la *tension* de l'oxygène et surtout de l'acide carbonique au niveau des capillaires du poumon. Vierordt déjà avait constaté qu'un arrêt de la respiration, dans la phase inspiratoire, d'une durée de 40 à 60 secondes, suffit pour porter la proportion d'acide carbonique de l'air pulmonaire à un maximum à peu près invariable ; l'air expiré au bout de ce temps contiendra une certaine proportion d'acide carbonique qu'un arrêt de la respiration plus prolongé ne modifiera pas sensiblement. Il en résulte qu'après une suspension respiratoire de 40 à 60 secondes, la tension de l'acide carbonique dans l'air expiré donnera la tension de ce gaz dans le sang.

Les expériences sur l'air confiné, telles que les ont surtout instituées Cl. Bernard et P. Bert, et l'analyse finale de cet air, au moment où les animaux succombent, c'est-à-dire au moment où les échanges respiratoires sont devenus impossibles, constituent une méthode tout à fait comparable à celle de Becher et Holmgren ; car la suspension de la respiration, soit volontaire, soit par la strangulation, n'est, en dernière analyse, qu'une respiration dans un espace clos poussé à l'extrême, l'espace clos étant, dans ce cas, réduit à la capacité pulmonaire elle-même.

Voici les principaux résultats qu'ont fournis les deux méthodes.

Relativement à l'oxygène, on constate que ce gaz est absorbé par le sang des capillaires du poumon, non-seulement (ce qui du reste n'arrive jamais chez les animaux supérieurs) quand l'air vésiculaire offre la composition de l'air atmosphérique, c'est-à-dire quand ce gaz possède une tension de 1/5 d'atmosphère, mais même quand cette tension est très-minime. Dans un espace clos, les mammifères continuent à vivre jusqu'à ce que l'oxygène qu'il contient est réduit à 2, 1 et même 0,5 0/0 (P. Bert). W. Müller (1) a montré que plus l'espace clos devient petit, plus l'absorption de l'oxygène peut être poussée loin, et si l'on fait respirer un animal dans le plus petit espace clos

(1) Beitrage zur Theorie der Respiration, analysé par Meissner, in Arch. f ration. Medic., 1858, p. 309.

possible, c'est-à-dire dans l'air de ses poumons alors qu'on l'a étranglé, il épuise la totalité de l'oxygène de cet air.

On peut donc conclure de ces faits que l'absorption de l'oxygène par le sang des poumons est, non pas indépendante de la pression de ce gaz (nous verrons plus loin l'influence exercée par cette pression), mais qu'elle se produit alors même que cette pression devient presque nulle : l'hémoglobine, en vertu de son affinité chimique, s'empare de l'oxygène à mesure que ce gaz se dissout dans le sérum, de sorte que celui-ci, constamment spolié, n'arrive jamais à satis faire son coefficient d'absorption pour l'oxygène, quelque faible qu'i soit du reste. C'est ce que les Allemands expriment en disant que la tension de l'oxygène dans le sang est très-faible.

Les recherches faites sur le mode de dégagement de l'acide carbonique dans les poumons vont nous faire assister à un phénomène inverse, quoique du même ordre. Nous venons de voir que, grâce à l'affinité de l'hémoglobine, l'oxygène est, dans une certaine mesure, absorbé indépendamment de sa pression dans l'air; eh bien, de même, dans les capillaires pulmonaires, il se passe un acte chimique qui met en liberté, qui dégage une certaine quantité d'acide carbonique fixe, augmente ainsi la tension de ce gaz dans le sang et facilite son expulsion. C'est ce que les travaux de Becher et de Holmgren ont établi nettement. Après une respiration volontairement suspendue pendant 50 à 60 secondes, l'air expiré contient 7 à 8 0/0 en volume d'acide carbonique; ce gaz présente donc une tension d'environ 55 à 60 millimètres de mercure; il possède donc une tension au moins équivalente dans les capillaires pulmonaires. Or, les expériences de W. Müller, confirmées par celles de J.-J. Müller (1) ont montré que la tension de l'acide carbonique (libre) dans le cœur droit ou dans l'artère pulmonaire, c'est-à-dire dans le sang qui arrive au poumon, n'est que de 30 à 40 millimètres de mercure.

D'autre part, les recherches de P. Bert et de Gréhant sur la composition de l'air vésiculaire ont établi que, même après l'inspiration, cet air contient de 7 à 8 0/0 d'acide carbonique. Tout force donc à admettre que la tension de l'acide carbonique augmente subitement dans le sang, au niveau des capillaires du poumon, puisque, de 30 millimètres de mercure, elle atteint au moins 55 à 60 millimètres. Il faut admettre, par conséquent, que dans ces capillaires il se passe une action chimique donnant naissance à un acide qui met en liberté une portion de l'acide carbonique fixé par les sels du sérum.

Robin et Verdeil, il y a longtemps déjà, supposaient que le tissu pulmonaire lui-même produit, sous l'influence de l'acte respiratoire,

(1) Bericht der sächsischen Akad. 1869, p. 145-188 ; résumé in Ctbl. 1870, p. 231.

un acide libre, qu'ils appelèrent l'*acide pneumique*, et qui déplacerait une partie de l'acide carbonique fixe du sang. Effectivement, presque immédiatement après la mort, le tissu pulmonaire offre une réaction acide; mais les récentes recherches d'un élève de Pflüger, Strassburg, ont montré que cette réaction est due à un phénomène purement cadavérique.

Pour Ludwig et ses élèves, ce qui accroît subitement la tension de l'acide carbonique dans le sang du poumon, c'est le fait même de l'absorption de l'oxygène par l'hémoglobine, qui, en s'oxydant, donnerait naissance à un acide. Voici les principaux arguments invoqués à l'appui de cette hypothèse : si au sérum du sang, préalablement privé de tout son acide carbonique par le vide, on ajoute des globules rouges, un nouveau dégagement d'acide carbonique se produit (Schœffer); le sang abandonne plus d'acide carbonique dans une atmosphère d'oxygène que dans le vide; donc l'absorption de l'oxygène accroît la tension de l'acide carbonique dans le sang (Holmgren) (1).

La respiration de l'oxygène aurait donc un double but : d'une part, la fixation de ce gaz sur l'hémoglobine; de l'autre, la production d'un acide qui chasserait une portion de l'acide carbonique fixe du sérum.

Cette manière de voir est ingénieuse, sans contredit, mais elle soulève un certain nombre d'objections, dont la principale est la difficulté d'admettre la production d'un acide libre dans le sang du poumon quand là, comme partout ailleurs, ce liquide présente une réaction franchement alcaline.

De nouvelles recherches qui se poursuivent très-activement au laboratoire de Bonn, sous la direction de Pflüger, tendent à révoquer en doute cette expulsion de l'acide carbonique sous l'influence d'un acide et à prouver que la tension de ce gaz n'augmente pas dans le poumon et n'est pas supérieure à celle qu'il présente dans le sang de l'artère pulmonaire. Wolffberg, notamment (2), reproche à l'expérience de Becher et Holmgren de modifier les échanges gazeux qui se passent dans le poumon et par conséquent le contenu du sang en acide carbonique. Il pratique le tubage du poumon à l'aide d'une sonde rappelant celle que Tarnier emploie pour l'avortement provoqué; il extrait ainsi de l'air qui a séjourné pendant cinq à six minutes dans les vésicules; l'analyse de cet air donne une proportion d'acide carbonique atteignant au maximum de 3,2 0/0, et offrant par conséquent une tension de 25 millimètres de mercure. Ce serait là la

(1) Voy. Hermann, op. cit., p. 157.

(2) Ueber die Spannung der Blutgase in den Lungencapillaren. Pflüger's Arch., t. IV, 465-492; 1871.

mesure de la pression de ce gaz dans le sang des capillaires pulmonaires. Or, la tension de l'acide carbonique dans le sang de l'artère pulmonaire ou dans le contenu du ventricule droit est de 30 à 40 millimètres de mercure, tension *supérieure* par conséquent à celle des capillaires du poumon. Un autre élève de Pflüger, Strassburg (1), est arrivé à des chiffres identiques.

Si ces faits se vérifient, il faudra bien renoncer à l'opinion presque classique de Ludwig et de ses élèves, qui admettent une augmentation subite de la tension de l'acide carbonique du sang des capillaires pulmonaires sous l'influence de la production d'un acide; et de même que Pflüger est arrivé à retirer tout l'acide carbonique du sang avec le seul aide de la pompe à mercure et sans l'addition d'aucun acide, de même dans l'acte de l'hématose, le simple jeu de « la pompe respiratoire » (pour employer une heureuse expression de P. Bert), et les lois de la diffusion gazeuse suffiraient pour rendre compte du dégagement de l'acide carbonique, sans que l'on soit forcé d'invoquer l'intervention hypothétique d'un acide quelconque.

Quoi qu'il en soit de ces faits et de leur intérêt au point de vue physiologique, il importe maintenant de laisser là cette étude d'ensemble de la fonction respiratoire et d'analyser de plus près les principaux facteurs qui modifient cette fonction et qui intéressent plus directement la pathologie et la thérapeutique.

L'idéal, au point de vue de l'hématose, consisterait à obtenir un sang artériel dont l'hémoglobine serait saturée d'oxygène et qui serait absolument purgé d'acide carbonique. Ce sang artériel n'existe point; nous avons vu plus haut que le sang artériel, tel qu'il se rencontre dans l'organisme, ne renferme que le cinquième de l'oxygène qu'il pourrait absorber à saturation et qu'il retient en outre des proportions considérables d'acide carbonique. Établir quelles sont les conditions qui favorisent l'acte de l'hématose et celles qui l'entravent, c'est là ce que nous nous proposons d'indiquer rapidement.

Influence de la vitesse de la circulation pulmonaire. — La rapidité avec laquelle le sang traverse les capillaires du poumon est une des raisons qui font qu'il ne s'hématose pas complètement. Néanmoins, cette question a été fort peu étudiée, et, à notre connaissance, les seuls qui s'en sont occupés sont deux physiologistes dont nous aurons souvent à citer le remarquable mémoire, MM. Mathieu et Urbain. D'après leurs recherches, plus le courant sanguin s'accélère dans le poumon, moins il absorbe d'oxygène, moins il dégage d'acide carbonique, moins il s'artérialise, en un mot. Mais il faut bien reconnaître que l'expé-

(1) Die Topographie der Gasspannungen im thierischen Organismus, ibid., VI, p. 23-43, 1872.

rience qu'ils invoquent à l'appui de cette opinion n'est pas à l'abri de toute critique; ils remarquent que la section des pneumogastriques (1) accélère les battements cardiaques et en même temps diminue la proportion d'oxygène dans le sang artériel. Mais de ce que le cœur bat plus fréquemment, il ne s'ensuit pas que la vitesse de l'ondée qu'il lance dans les artères augmente en proportion; cette vitesse est en raison directe, non-seulement du *nombre*, mais encore de la *force* des contractions du cœur; or, l'on sait que la section des pneumogastriques affaiblit le cœur en même temps qu'elle en précipite les mouvements. Dans l'expérience de MM. Mathieu et Urbain, on pourrait donc tout aussi bien admettre que l'hématose incomplète tient au ralentissement et non à l'accélération de la circulation pulmonaire. L'influence de cette vitesse, ainsi que celle de la tension qui règne dans les capillaires du poumon sur l'acte de l'hématose est donc une question qui exige et qui mérite de nouvelles recherches.

Influence de la fréquence et de la profondeur des mouvements respiratoires. —Chaque mouvement respiratoire expulsant une certaine quantité d'acide carbonique et le remplaçant par de l'oxygène, il est évident, d'une façon absolue, que l'accélération de la respiration favorise l'hématose. Néanmoins, l'amplitude des respirations, qui est habituellement en raison inverse de leur nombre, a une influence encore plus prononcée sur l'hématose, en augmentant ce que Gréhant a appelé le *coefficient de ventilation* du poumon. Ainsi, un simple calcul suffit pour établir que « 40 inspirations de 100 c. c. chacune ne produisent pas un renouvellement aussi parfait de l'air intrapulmonaire que 20 inspirations de 600 cent. cubes. » Pour obtenir le plus d'*effet utile*, qu'on nous permette cette expression, de l'acte respiratoire, il importe donc de combiner le nombre des inspirations et leur profondeur, d'après des règles susceptibles d'une exactitude presque mathématique. On pourra ainsi, dans certaines affections thoraciques, en soumettant le malade à des respirations dont le rhythme et la profondeur seront déterminés, retirer d'excellents résultats de cette sorte de *gymnastique respiratoire* (2).

Influence de la pression barométrique. — C'est là un des points les plus

(1) MM. Mathieu et Urbain se mettent à l'abri du ralentissement de la respiration, conséquence inévitable de la section des pneumogastriques, en excitant le bout central de ces nerfs.

(2) Une expérience qui met dans tout son jour l'influence du mode respiratoire sur la composition des gaz du sang consiste simplement à trachéotomiser l'animal (chien). Aussitôt ces respirations deviennent extrêmement rapides et profondes. Avant l'opération, 100 vol. de sang artériel de l'animal contenait 18 vol. d'oxygène et 32 à 35 d'acide carbonique; après l'introduction de la canule, on constate 24 pour 100 d'oxygène et 18 seulement d'acide carbonique (P. Bert, Soc. de biol., février 1873).

intéressants du problème qui nous occupe et que les recherches expérimentales récentes de P. Bert ont singulièrement contribué à éclaircir.

Que l'acide carbonique, dont une notable partie est dissoute dans le sang en faveur de la loi de Dalton, augmente de proportion avec la pression, c'est ce qui n'a jamais été mis en doute et dont on peut facilement s'assurer en analysant les gaz du sang d'un animal ayant longtemps respiré dans un espace confiné.

Il en est autrement de l'influence de la pression sur l'absorption de l'oxygène par le sang. Se fondant sur la propriété que possède l'hémoglobine de fixer chimiquement l'oxygène, la plupart des physiologistes s'accordent à admettre que cette absorption est à peu près indépendante de la pression; en faveur de cette manière de voir milite ce fait qu'un animal placé dans un espace clos en épuise presque tout l'oxygène, ce qui prouve que le sang absorbe de l'oxygène, quelle que faible que soit la pression de ce gaz (voy. pag. 499); les habitants des hauteurs des Andes et de l'Himalaya, disait-on encore, qui vivent dans une atmosphère où la pression n'est que de 0,48 de mercure, vivent activement, dégagent autant d'acide carbonique et possèdent par conséquent un sang aussi riche en oxygène que les habitants des Basses-Terres. On fut ainsi conduit à nier toute influence de la pression sur l'absorption de l'oxygène par le sang.

Cependant un certain nombre de faits bien observés et incontestables protestaient contre cette opinion absolue. Chez les ouvriers soumis à une pression de 3 à 5 atmosphères (pont de Kehl, d'Argenteuil), le sang de la saignée s'échappe rutilant comme le sang artériel, témoignant ainsi d'une plus grande richesse oxygénée. Les accidents provoqués par l'ascension des hautes montagnes ne peuvent être attribués uniquement à la fatigue musculaire et à la réfrigération, car ils se produisent également chez les aéronautes qui s'élèvent immobiles dans l'atmosphère et se mettent à l'abri des causes de refroidissement. Il y a une dizaine d'années, dans un livre remarquable et critiqué plusieurs fois avec plus de vivacité que de justesse (1), le Dr Jourdanet a insisté avec beaucoup de sagacité sur l'influence qu'exerce sur l'hygiène et la pathologie des habitants des hauts plateaux du Mexique la faible pression de l'atmosphère au milieu de laquelle ils sont plongés. Nombre de prévisions et d'hypothèses de cet observateur original ont été pleinement confirmées par les expériences si nettes et si précises de P. Bert.

Ces expériences démontrent que la richesse oxygénée du sang artériel est en raison directe de la pression de l'oxygène. L'habile professeur de la Sorbonne soumet des animaux à des pressions très-faibles

(1) Le Mexique et l'Amérique tropicale : climats, hygiène et maladies. Paris, 1864.

ou très-élevées dans des appareils que nous ne saurions décrire ici et qui permettent le renouvellement de l'air (ce qui évite l'accumulation de l'acide carbonique) et l'extraction du sang artériel sans que l'on soit obligé de retirer l'animal de l'appareil et de la pression qu'il y supporte. P. Bert a constaté ainsi que « quand la pression diminue, la quantité des gaz contenus dans le sang diminue également. La diminution de l'oxygène devient manifeste dès 20 centimètres de diminution de pression, c'est-à-dire dans des conditions à peu près égales à celles où vivent des millions d'hommes, particulièrement sur le plateau mexicain d'Anahuac. Ces hommes sont donc régulièrement placés dans des conditions d'oxygénation insuffisante; ils sont, pour employer l'expression de Jourdanet, qui a étudié les conséquences médicales de ce fait et en a signalé, je dirai même démontré, autant que l'observation seule pouvait le faire, la cause véritable, ils sont *anoxyhémiques*. En définitive, bien qu'il n'y ait dans le sang que des quantités extrêmement faibles de gaz simplement dissous, les combinaisons chimiques dans lesquelles ces gaz sont engagés se dissocient très-aisément et d'une manière progressive sous l'influence de la diminution de pression. Chose remarquable, cette dissociation se fait plus facilement dans l'organisme que dans les expériences *in vitro* » (1).

En soumettant les animaux à des pressions de 5, 10 et jusqu'à 15 atmosphères, P. Bert a constaté que l'oxygène augmente dans le sang ; mais cette augmentation est très-faible (à 10 atmosphères elle n'est que de 26 0/0), surtout si l'on rapproche ce fait de ce qu'on obtient par la diminution de la pression (à la pression d'une demi-atmosphère, l'oxygène baisse de 36 à 56 0/0 dans le sang).

La proportion d'acide carbonique, elle, n'est aucunement influencée par l'augmentation de pression, tandis que la diminution de pression abaisse notablement cette proportion. Cela tient à ce que dans toutes ces circonstances la quantité absolue d'acide carbonique produite par l'organisme et contenue dans le sang ne varie guère; or, dans l'augmentation de pression, la proportion centésimale de l'acide carbonique que renferme l'air alvéolaire est diminuée, mais sa pression réelle reste constante, ainsi que celle de l'acide carbonique contenu dans le sang; dans une atmosphère raréfiée, au contraire, si l'air alvéolaire contenait toujours la même proportion absolue d'acide carbonique, celui-ci occuperait un volume plus considérable, double par exemple, si la pression est d'une demi-atmosphère; il ne resterait donc qu'une proportion d'oxygène insuffisante pour entretenir la vie. De là une exagération de la ventilation pulmonaire qui diminue

(1) P. Bert, Recherches expérimentales sur l'influence que les changements dans la pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie (Comptes-rendus, 1872, t. LXXV, p. 88).

la pression réelle de l'acide carbonique contenu dans les alvéoles, et par conséquent celle de ce gaz dans le sang (P. Bert).

Quant à l'azote, qui est simplement dissous dans le sang, la proportion augmente avec la pression à peu près conformément à la loi de Dalton. C'est ce gaz qui se dégage brusquement lorsqu'un animal soumis à une pression considérable est, sans transition, ramené dans l'atmosphère normale. Il se produit ainsi de véritables embolies aériennes (Rameaux, de Strasbourg), dont P. Bert a pareillement étudié plus exactement le mécanisme.

Lorsque la décompression a eu lieu très-brusquement et que l'animal a été soumis à une haute pression (6 à 10 atmosphères), l'azote se dégage tout à coup en grande quantité, surtout dans le cœur droit et dans l'artère pulmonaire; la circulation pulmonaire est totalement interceptée et l'animal succombe presque instantanément après quelques convulsions. Cela rappelle tout à fait le tableau de la mort subite produite par un gros embolus venant obturer l'artère pulmonaire (Virchow, Panum) (1).

Lorsque la pression a été moins considérable et sa cessation relativement moins brusque, l'azote ne repasse à l'état aériforme que par bulles plus ou moins nombreuses qui s'arrêtent çà et là dans les capillaires, déterminant chez l'homme des troubles légers de la locomotion, des gonflements musculaires, des démangeaisons, etc., qui se dissipent à mesure que le gaz se redissout peu à peu. Néanmoins il est des organes où ces embolies aériennes donnent lieu à des lésions durables et de la plus haute gravité : nous voulons parler des centres encéphalo-rachidiens ; la moelle et le cerveau sont des organes éminemment délicats et qui supportent très-mal l'ischémie, pour peu qu'elle se prolonge ; de là des ramollissements par arrêt circulatoire qui se produisent très-rapidement et qui entraînent la mort (s'ils siégent au niveau du bulbe, par exemple) ou des paralysies incurables. C'est ainsi que se produisent ces paraplégies subites que l'on a trop souvent occasion d'observer chez les plongeurs et les ouvriers travaillant dans les caissons à air comprimé, quand ils quittent trop rapidement le milieu artificiel dans lequel ils se trouvaient pour remonter à l'air libre.

Ces expériences sur l'influence de l'air comprimé ont amené P. Bert à un résultat bien inattendu, la constatation de l'action toxique qu'exerce l'oxygène de l'air suffisamment condensé.

Lorsqu'on place un animal, un chien, par exemple, dans de l'oxy-

(1) Les gaz se retrouvent à l'état libre, dans ces cas, non-seulement dans le cœur droit, mais dans tout le système veineux et capillaire, où le sang est *mousseux*. P. Bert ayant décomprimé subitement une chienne pleine, trouva les vaisseaux du placenta déchirés, et, chose curieuse, le sang des fœtus lui-même était mousseux comme celui de leur mère. (Comptes-rendus, 19 août 1872.)

gène pur à la pression de 5 ou 6 atmosphères, ou, ce qui revient au même, dans de l'air ordinaire à la pression de 20 atmosphères, l'animal présente des symptômes véritablement effrayants consistant en des attaques de convulsions toniques, analogues à celles que produit la strychnine et qui alternent avec des convulsions cloniques. Ces accidents débutent dès que le sang artériel du chien, au lieu de la proportion normale de 18 à 20 centimètres cubes d'oxygène par 100 centimètres cubes, en contient 28 ou 30. Si la proportion atteint 35 centimètres cubes, la mort est la règle.

Chose très-remarquable, les accidents convulsifs continuent alors même que l'animal est ramené à l'air libre et que son sang ne renferme plus que la quantité normale d'oxygène. Il en faudrait donc conclure que, sous l'influence de cette suroxydation énorme de l'hémoglobine, il se forme dans le sang un produit quelconque, jouant le rôle d'un poison convulsivant très-énergique et comparable, dans ses effets, à la strychnine ou à l'acide phénique.

De toutes ces recherches sur l'influence des variations barométriques, on peut tirer les propositions fondamentales suivantes :

La diminution de pression, à quelque degré qu'elle se fasse, facilite le dégagement de l'acide carbonique. De là l'influence hygiénique favorable des altitudes moyennes.

La diminution de pression, dès qu'elle approche de 20 centimètres de mercure (2,000 mètres de haut), diminue l'oxygène du sang. De là le *mal de montagne* et l'anémie particulière (*anoxyémie*) des habitants des hauts plateaux.

L'augmentation de pression n'exerce aucune influence sur la proportion d'acide carbonique contenu dans le sang ; elle augmente, au contraire, la proportion d'oxygène. De là l'efficacité des méthodes thérapeutiques qui consistent dans l'emploi de bains d'air comprimé ; ce mode de traitement est indiqué dans tous les cas où le conflit entre l'air et le sang est entravé, que ce trouble tienne à une lésion pulmonaire (emphysème, tuberculose, etc.), à une lésion de l'appareil circulatoire (affections cardiaques), ou à une altération du liquide sanguin lui-même (anémie). Ce traitement aura toujours pour résultat (Pravaz, Vivenot) une absorption plus considérable d'oxygène, et consécutivement une excitation plus grande des combustions profondes et de l'activité des organes.

Dans ces derniers temps, en Angleterre et en Allemagne, on a réalisé des appareils qui, à l'aide d'un simple jeu de robinet, permettent aux malades d'inspirer de l'air comprimé et d'expirer dans une atmosphère raréfiée ; on jouit ainsi à la fois du bénéfice d'une absorption plus grande d'oxygène et d'un dégagement plus facile de l'acide carbonique. Haucke, de Vienne, dit avoir obtenu d'excellents résultats de cette méthode dans le traitement du catarrhe suspect des som-

mets (1). Ces tentatives méritent, à coup sûr, d'être contrôlées et poursuivies.

Pour ce qui est des modifications que subissent les gaz du sang, dans certaines conditions plus complexes, telles que le sommeil, la digestion, le travail musculaire, etc., nous ne saurions y insister ici, et nous renvoyons le lecteur au consciencieux mémoire de MM. Mathieu et Urbain. Mais nous ne pouvons omettre de consigner ici le résumé des récentes notions dont s'est enrichie la science sur le mécanisme de l'*asphyxie*.

Les expériences des physiologistes qui se sont principalemen occupés de cette question (Cl. Bernard, W. Müller, Setschenow, P. Bert) ont trait spécialement à l'asphyxie en vase clos; mais les conclusions qu'ils en ont tirées peuvent absolument s'appliquer à l'asphyxie en général (strangulation, noyade, obstacle quelconque à l'entrée de l'air dans les voies aériennes), car dans tous ces cas, « le vase clos, c'est le poumon » (2). En dégageant ces expériences de toutes les conditions accessoires qui en compliquent les résultats, tels que le volume de l'espace confiné, le degré de vigueur et l'espèce d'animal, etc., voici les propositions fondamentales qui nous donneront la clef du phénomène de l'asphyxie :

L'asphyxie, dans les circonstances ordinaires et pour les animaux à température constante (3), tient à la diminution de la proportion d'oxygène dans l'air respiré et partant dans le sang.

La proportion centésimale de l'oxygène restant normale ou étant même exagérée (atmosphère suroxygénée), les animaux périssent par l'accumulation d'acide carbonique, mais alors seulement que la proportion de ce gaz atteint 15 à 30 0/0. Dans ce cas ils meurent non pas par défaut d'oxygène (car leur sang veineux même est rutilant. Cl. Bernard), mais *empoisonnés* par l'acide carbonique ; la haute pression de ce gaz dans l'atmosphère artificielle empêche le dégagement de celui qui est contenu dans le sang ; le sang, à son tour, ne peut absorber celui que forment les tissus ; les échanges parenchymateux ne s'opèrent plus, la respiration profonde est altérée, l'animal se refroidit et meurt (4).

---

(1) Œstreichische zeitsch. f. Heilk. 1872, n°s 37 et 38 ;
P. Bert, op. cit., p. 523.

(2) Pour les animaux à sang froid, tels que les reptiles, P. Bert a démontré que l'axphyxie (en vase clos) tient non à la diminution de l'oxygène mais à l'augmentation de la proportion d'acide carbonique; 13 0/0 d'acide carbonique dans un vase clos suffisent pour tuer une grenouille ou une couleuvre, tandis qu'il en faut 25 à 30 0/0 pour déterminer la mort d'un mammifère.

(3) Dans ces cas, la proportion d'acide carbonique contenue dans le sang artériel s'élève, peu avant la mort, à 110 et 120 cent. cubes pour 100 cent. cubes de sang, l'oxygène étant encore 18 ou 20 pour 100 ; la température s'abaisse, chez le chien, à 25 ou 23°. Dans l'asphyxie dans l'air ordinaire, la proportion d'acide carbonique dans le sang artériel ne dépasse guère 70 pour 100 (P. Bert).

Dans la mort naturelle, quelle qu'en soit la cause, le sang tant artériel que veineux est privé de tout son oxygène, l'hémoglobine est réduite (Kovalewsky). De là cette opinion de P. Bert, un peu paradoxale dans son énoncé, que « l'on meurt toujours d'asphyxie. » D'après es recherches récentes de Falk (1), dans l'asphyxie proprement dite, le sang donne déjà la bande de réduction de l'hémoglobine, alors que la respiration est arrêtée, mais que le cœur continue à battre encore. Dans les autres genres de mort, l'oxygène n'a totalement disparu de l'hémoglobine que quand le cœur s'est arrêté.

C. *De la respiration interne.*

Le sang artériel, arrivé dans la profondeur des tissus, n'est séparé des éléments histologiques que par la mince paroi des capillaires ; c'est à travers cette paroi que s'effectue un nouvel échange gazeux qui prive le sang d'une portion de son oxygène et le charge d'une certaine quantité d'acide carbonique. Les éléments histologiques se comportent donc vis-à-vis le sang artériel absolument comme l'animal entier le fait vis-à-vis de l'air atmosphérique : ils absorbent de l'oxygène et rejettent de l'acide carbonique. Ils *respirent* donc, c'est là le mot propre, dans ce milieu intérieur, et la respiration externe n'est en dernière analyse, comme on l'a dit excellemment, « que la somme algébrique » de ces respirations élémentaires dont l'ensemble constitue la *respiration interne*. C'est à l'étude de ces échanges gazeux profonds et des conditions qui les modifient, que sera consacrée cette dernière partie de notre travail.

Mais avant d'aborder l'histoire de cette respiration parenchymateuse, il nous faut dire quelques mots de certains processus d'oxydation qui, d'après quelques travaux récents, se passeraient dans les gros vaisseaux artériels où le sang respirerait, pour ainsi dire, pour son propre compte, ce qui établirait une autre variété de respiration, intermédiaire entre la respiration externe et la respiration profonde, et que l'on pourrait appeler la *respiration intra-artérielle*.

Voici les faits, en peu de mots. En 1865, Estor et Saint-Pierre (de Montpellier) publièrent un mémoire (2), où ils produisaient des chiffres d'après lesquels l'oxygène diminue dans le sang artériel à mesure que celui-ci s'éloigne du cœur, et cela dans une proportion vraiment extraordinaire, l'artère carotide renfermant 21 0/0 d'oxygène, la crurale 7 0/0 seulement. Se basant sur ces chiffres, ces deux observateurs n'hésitèrent pas à conclure que la plupart des combustions or-

(1) Deutsche Clinik. 1872, n° 40.

(2) Du siége des combustions respiratoires; recherches expérimentales. Journal de Robin, t. II, p. 302.

ganiques se font non pas dans les profondeurs des tissus et au niveau des capillaires, mais dans le liquide sanguin lui-même.

Ces recherches eurent un retentissement considérable, à cause de l'étrangeté même des conclusions qu'on en tirait, et parce qu'elles s'appuyaient, en les détournant de leur véritable signification, sur quelques chiffres empruntés aux travaux de Cl. Bernard. Hoppe-Seyler et son élève Dybkowski (1) confirmèrent en partie les résultats obtenus par Estor et Saint-Pierre. Mais les expériences de contrôle de Hirschmann et de Sczelkow (2), une vive critique de P. Bert, enfin les récentes expériences de Mathieu et Urbain établirent la fausseté d'une assertion qui ne tendait à rien moins qu'à déplacer le siége des combustions organiques.

En effet, les deux expérimentateurs du Val-de-Grâce ont montré qu'il y a des différences, très-faibles, du reste, entre la richesse en oxygène du sang provenant de diverses artères, mais que ces différences tiennent, non pas à la distance du cœur, mais au calibre des vaisseaux. Sur le même animal, du sang pris dans n'importe quelles artères de même calibre donne la même quantité d'oxygène ; que si les artères ont un diamètre inégal, il y a une différence au profit du vaisseau le plus volumineux. Ainsi le sang de l'artère crurale contient autant d'oxygène que celui de la carotide, et plus d'oxygène que le sang de l'humérale qui est, néanmoins, plus rapprochée du cœur. Cela tient à une cause purement mécanique : les globules rouges, véhicules de l'oxygène, ont une tendance marquée à suivre l'axe des vaisseaux, et s'engagent dans les gros troncs de préférence aux branches collatérales moins volumineuses. Le sang des gros troncs, contenant plus de globules, contiendra donc plus d'oxygène (3).

La question est donc définitivement vidée, et c'est bien au niveau des capillaires que se passent les combustions internes et les échanges respiratoires profonds.

Cl. Bernard a déterminé l'intensité de ce qu'il appelle la respiration élémentaire des principaux organes, en comparant la composition des gaz du sang veineux qui quitte l'organe à celle des gaz du sang artériel qui y arrive. Il a ainsi constaté qu'un muscle paralysé produit moins d'acide carbonique qu'un muscle sain, mais inactif, qui en dégage moins lui-même qu'un muscle en activité. Il découvrit, en outre, que dans certaines sécrétions, comme celles de l'urine, qui constituent plutôt un acte de filtration que de véritables sécrétions, les oxydations intimes sont à peu près réduites à zéro, d'où la couleur rutilante et la composition artérielle du sang de la veine émulgente.

(1) Medicin. chemis. Untersuchuugen, von F. Hoppe-Seyler. Berlin, 1868.
(2) Arch. de Dubois-Reymond, t. VIII, p. 502.
(3) Mathieu et Urbain, mém. cité, p. 200.

Un autre procédé pour acquérir une mesure de l'activité respiratoire des différents tissus, consiste à en placer des fragments de même poids dans une atmosphère d'un volume déterminé, à les y laisser séjourner pendant un certain temps, puis à doser la quantité d'oxygène disparue et celle d'acide carbonique dégagée. Cette méthode, imaginée par Spallanzani, employée plus tard par Georges Liebig et Valentin, vivement attaquée par Hermann, a été surtout remise en honneur par P. Bert. Sans doute, ainsi que l'établit ce dernier, elle ne nous permet pas d'apprécier, d'une façon absolue, l'intensité du pouvoir respiratoire de tel ou tel élément; mais elle nous donne des chiffres qui sont absolument comparables entre eux, ce qui est surtout le point important. P. Bert a pu ainsi acquérir des données intéresantes sur la manière dont les différents tissus d'un même animal se comportent vis-à-vis d'un volume d'air donné; sur l'échange gazeux de tissus semblables, placés en présence d'atmosphères de compositions différentes; enfin sur les variations de ces échanges, les atmosphères étant identiques, les tissus de même nature, mais pris sur des animaux d'espèces différentes (1). On peut ainsi dresser une sorte d'échelle hiérarchique de l'activité respiratoire des divers éléments chez les différents animaux et déterminer, d'une façon très-simple, l'influence qu'exercent sur cette activité la composition du milieu, la température, la pression, etc.

Mais toutes ces expériences ne nous fournissent que les résultats, les cendres, pour ainsi dire, de la respiration interne, sans nous renseigner sur le mécanisme et la nature réelle du processus, dernier et capital problème qui, en ce moment, préoccupe singulièrement les esprits en Allemagne et dont, il faut bien le reconnaître, la difficulté égale l'intérêt. En vertu de quelle affinité les éléments histologiques parviennent-ils à enlever l'oxygène au sang et à le dégager de sa combinaison avec l'hémoglobine? Comment, d'autre part, l'acide carbonique fait-il apparition dans le sang? Telles sont les questions actuellement à l'étude.

Là encore nous avons à signaler une dissidence curieuse entre l'école de Ludwig et celle de Pflüger. Pour Ludwig et ses élèves (Worm-Müller, Hammarsten) la respiration profonde ne consiste pas en un simple échange gazeux, l'oxygène diffusant du sang vers les tissus, et l'acide carbonique des tissus vers le sang des capillaires; le phénomène serait bien plus complexe. Ludwig, se basant surtout sur les recherches d'Al. Schmidt, admet qu'il se forme dans les tissus une substance facilement oxydable (leicht oxydable stoffe) qui pénètre dans les capillaires, s'empare là de l'oxygène de l'hémoglobine, et donne naissance à de l'acide carbonique. C'est donc dans l'*intérieur*

(1) P. Bert. Op. citat., p. 31-64.

des capillaires que se passerait l'acte d'oxydation final et la production de l'acide carbonique.

Les arguments invoqués en faveur de cette manière de voir, reposent surtout sur les analyses récentes des gaz de la lymphe, par Hammarsten (1), elles montrent que ce liquide, qui charrie directement les produits de désintégration des tissus, renferme moins d'acide carbonique que le sang veineux. D'où cette conclusion que l'acide carbonique ne saurait diffuser des tissus vers les capillaires, et que la diffusion de ce gaz se ferait plutôt en sens inverse, du sang vers les tissus.

Pfluger, tout en reconnaissant l'exactitude des analyses des gaz de la lymphe, pratiquées par Ludwig et Hammarsten, pense, avec raison selon nous, que la tension de l'acide carbonique dans la lymphe ne nous donne pas la mesure exacte de la tension de ce gaz dans les éléments histologiques eux-mêmes. Pour mesurer aussi directement que possible cette tension, Pfluger s'adresse aux sécrétions normales de l'économie (sécrétion gazeuse de l'intestin, urine, bile, salive, etc.) qui, résultant directement de la fonte des éléments cellulaires ou du moins ayant filtré lentement à travers ces éléments, ont eu le temps de se mettre en équilibre de tension gazeuse avec eux. Or, dans tous ces produits de sécrétion, la tension de l'acide carbonique est bien plus considérable que dans le sang veineux. Pfluger en conclut que l'acide carbonique se forme dans les tissus et non dans le sang, et que la respiration profonde, aussi bien que la respiration pulmonaire, consiste en un simple phénomène d'échange, de diffusion gazeuse (2).

Il est difficile d'imaginer avec quelle ardeur et quelle persévérance les expériences sur ce sujet en apparence purement spéculatif se poursuivent dans les laboratoires de Leipsig et de Bonn; ardeur bien justifiée, du reste, si l'on songe que ces recherches ont pour but d'éclaircir le mécanisme des échanges moléculaires profonds, c'est-à-dire les phénomènes de la nutrition et de la vie même des éléments.

L'étude des modifications qu'éprouvent le gaz du sang dans certains états pathologiques, dans les pyrexies notamment et dans les maladies infectieuses, offre un champ immense et presque entièrement inexploré. MM. Coze et Feltz, dans leur très-remarquable Mémoire (3), ont, il est vrai, pratiqué l'analyse des gaz du sang des

(1) Ueber die Gase der Hundelymphe (Bericht. der sächs. Ges. de Wiss. 1871, 617-634; analysé in Cubl., 1er juin 1872.

(2) Pflüger. Die Gase der Secrete, in dessen Archiv. 1869, p. 156-178. Ueber die Diffüsion des Sauerstoff's den Ort der oxydationsprocesse im thierischen Organismus, ibid. 1872, p. 43-64.

(3) Recherches cliniques et expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses. 1871.

animaux qu'ils avaient soumis à diverses infections. Malheureusement la technique qu'ils ont suivie est défectueuse et ôte beaucoup de valeur aux chiffres qu'ils ont recueillis. Ils retiraient le sang sans le mettre à l'abri de l'air; ils se servaient de l'ancien procédé de Cl. Bernard, le déplacement par l'oxyde de carbone, qui, on le sait, n'est exact que pour doser l'oxygène; jamais ils n'ont eu recours à l'emploi de la pompe à mercure. Ces recherches sont donc à reprendre et à poursuivre, en usant des procédés d'extraction si perfectionnés que nous possédons aujourd'hui (1). Aux habiles expérimentateurs de Strasbourg restera toujours l'honneur d'avoir, les premiers, introduit l'analyse méthodique des gaz du sang dans l'étude des altérations hématologiques que provoquent les pyrexies et les fermentations internes.

Cet exposé, incomplet malgré sa longueur, nous a fait assister à la laborieuse évolution de la pneumatologie sanguine et suffira, nous l'espérons, pour montrer l'intérêt et la portée de ces sortes de recherches. On voit quelle lumière elles ont déjà jetée sur les phénomènes de la respiration pulmonaire ; on voit combien elles sont riches de promesses, dont quelques-unes sont en voie de se réaliser, sur la connaissance plus approfondie de la respiration interne, de la chaleur animale, et de ce grand acte pathologique qu'on appelle la fièvre. Peut-être trouvera-t-on que nous avons fait la part trop belle aux sciences dites exactes, et que nous avons abusé des explications physico-chimiques. Ce reproche ne saurait nous émouvoir ; la vieille conception vitaliste de Bichat a fait son temps ; la vie ne consiste point en une lutte incessante contre les lois du monde inorganique; elle n'est, au contraire, qu'une manifestation de ces mêmes et immuables lois, manifestation plus compliquée, il est vrai, et partant plus obscure, mais que la science doit tendre à dégager et à éclaircir : le progrès et la saine intelligence des processus biologiques sont à ce prix.

---

(1) Notre ami, le Dr Lépine, en recueillant le sang de la saignée sous une couche d'huile et en l'introduisant, à l'abri du contact de l'air, dans le ballon de la pompe à mercure, a pu pratiquer cliniquement l'analyse gazométrique du sang d'un malade (Soc. de biologie, février 1873).

REVUE GÉNÉRALE.

REVUE DE CHIMIE BIOLOGIQUE, TOXICOLOGIE, PHARMACOLOGIE,

Par le Dr C. MÉHU.

(Suite et fin.)

PHARMACOLOGIE.

L'usage du collodion est infiniment plus répandu en Amérique que chez nous. Il y sert d'excipient à une foule de médicaments très actifs. Voici quelques-unes des formules usitées :

Collodion à l'acide phénique.

Acide phénique cristallisé..........	1 drachme (1).
Ether......................	6 onces fl.
Alcool fort.................	2 —
Coton-poudre................	1 drachme, 4 grains.

On peut remplacer l'acide phénique par un poids égal d'acide thymique, ou de sulfophénate de zinc, ou par 2 onces de poudre de racine d'aconit. L'alcool, mélangé à l'éther, sert à obtenir avec la poudre d'aconit une teinture dans laquelle on dissout le coton-poudre.

Collodion styptique.

Tannin........	2 onces.
Alcool concentré...	4 onces fl.
Ether........	12 —
Coton-poudre.....	1 drachme et 2 scrupules.
Baume du Canada..	1 drachme.

Le tannin est dissous dans une partie de l'alcool et de l'éther, avec le baume de Canada, on ajoute la solution à celle du coton-poudre.

Collodion à l'arnica.

Poudre d'arnica......	4 drachmes.
Ether............	12 onces fl.
Alcool fort.........	Q. s.
Coton-poudre.......	2 drachmes, 8 grains.

(1) Un grain = 0 gr. 065; un scrupule = 1 gr. 23; un dragme = 3 gr. 89; une once fluide = 28 gr. 34.

L'éther, additionné de 4 onces fl. d'alcool, sert à obtenir avec la poudre d'arnica une teinture par déplacement, du poids de 16 onces fl. On dissout le coton-poudre dans cette teinture.

Le collodion au *capsicum*, au *poivre noir*, à la *sabine* se font de la même manière.

Collodion aux cantharides.

Poudre de cantharides.	4 onces.
Ether.	12 onces fl.
Alcool fort.	Q. s.
Coton-poudre.	80 grains.

La poudre de cantharides, est épuisée par déplacement avec l'éther d'abord, puis avec de l'alcool, de manière à obtenir 16 onces fl. de teinture : on se sert de ce liquide pour dissoudre le coton-poudre.

Les Anglais procèdent d'une autre manière ; ils se servent d'une solution de cantharidine impure à titre indéterminé :

Cantharides pulvérisées.	8 onces.
Acide acétique cristallisable.	2 onces fl.
Ether.	28 onces ou Q. s.

Les cantharides pulvérisées sont intimement mélangées avec l'acide acétique, on met le tout dans un appareil à déplacement, et, au bout de 24 heures, on verse de l'éther jusqu'à ce que l'on ait obtenu 20 onces de liquide.

Le liquide obtenu est réduit par l'évaporation à 7 onces. Ce liquide sert à préparer un collodion vésicant dans les proportions suivantes :

Liquide vésicant.	10 onces fl.
Coton-poudre.	1/4 d'once ou Q. s.

Ce collodion vésicant est surtout employé par les oculistes.

L'usage du collodion vésicant est déjà ancien ; on semble l'avoir tout d'abord préparé avec un mélange d'éther ordinaire et d'éther acétique chargé des éléments de la cantharide solubles dans ce mélange, et particulièrement de cantharidine.

Autrefois, pour rendre la surface des vésicatoires plus active, on la recouvrait d'une couche mince d'une huile grasse obtenue en épuisant les cantharides par l'éther.

L'évaporation du dissolvant laissait une huile verte qui déposait peu à peu la cantharidine qu'elle tenait en dissolution ; aussi, au bout d'un certain temps, cette huile jouissait d'une activité infiniment moindre qu'à une époque plus rapprochée de sa préparation.

L'inconstance d'action des vésicatoires ordinaires, les altérations (moisissures) qui les rendent inefficaces et la volatilisation lente de la

cantharide ont fait rechercher pendant longtemps des préparations vésicantes d'une action sûre et constante dans ses effets.

Par des études suivies, MM. G. Draggendorff et Massing ont reconnu à la cantharide la propriété de se combiner avec la potasse, de former un sel, qu'ils ont nommé *cantharidate de potasse*, lequel jouit des propriétés vésicantes de la cantharidine, sans avoir l'inconvénient de se volatiliser aussi aisément qu'elle. 99 parties de cantharidine donnent 163 parties de cantharidate de potasse.

Cette combinaison a été utilisée en France à la préparation d'un taffetas vésicant. MM. Delpech et Guichard livrent au commerce un taffetas ou de la gutta-percha, sur laquelle on étend le mélange suivant, de façon telle que chaque décimètre carré contienne un centigramme de cantharidate de potasse :

Gélatine.	2 grammes,
Eau.	10 —
Alcool.	10 —
Cantharidate de potasse. . .	0,20 centig.
Glycérine.	Q s.

Il suffit d'humecter légèrement le vésicatoire avant de l'appliquer.

Il n'est, en effet, rien de plus variable que la richesse de la poudre de cantharides en cantharidine, son élément actif. Ordinairement, on obtient 2 gr. 7 à 5 gr. de cantharidine par kilogramme de cantharides. Mais il arrive assez fréquemment que les cantharides rendent un poids de cantharidine inférieur à 2 grammes, bien qu'au procédé d'extraction dû à Robiquet, on ait substitué l'emploi du chloroforme et des appareils spéciaux qui permettent d'extraire aujourd'hui toute la cantharidine sans danger pour l'opérateur.

M. Draggendorff a reconnu qu'un tissu vésicant de 12 centimètres de largeur et de 20 cent. de longueur exige 25 grammes de matière emplastique, contenant 6 grammes de poudre de cantharides, ou 0 gr. 016 de cantharine. Il faut donc 0 gr. 00002 de cantharidine pour 1 centimètre carré de vésicatoire.

Pour éviter la préparation de la cantharidine à l'état de pureté, le même chimiste réduit les cantharides en poudre fine, puis il les met en pâte avec une solution alcaline (D = 1,1); cette pâte est maintenue au bain-marie d'eau bouillante pendant 25 à 30 minutes, après quoi il y ajoute de l'acide chlorhydrique de façon à laisser un léger excès de cet acide. Cela fait, il dessèche la masse au bain-marie.

Au lieu d'une solution aqueuse de potasse caustique, M. Rother vient tout récemment de conseiller l'emploi d'une solution alcoolique.

Cette masse de *cantharides préparées* est pulvérisée, enfin épuisée par l'éther acétique, on se sert du liquide pour en enduire du taffetas.

La cantharidine s'est d'abord combinée avec de la potasse, puis l'acide chlorhydrique l'a mise en liberté, et non-seulement celle qui était libre naturellement, mais encore celle qui était combinée avec les alcalis.

De ce qu'un kilogramme de cantharides cède seulement 2 à 3 grammes de cantharidine à l'éther ou au chloroforme, il ne faut pas en conclure d'une façon absolue qu'elles ne contiennent que ce poids de cantharides. De la poudre de cantharides, qui avait plus de 15 ans de préparation, ne m'a pas donné de cantharidine quand je l'ai traitée par l'éther, et pourtant elle avait encore une action vésicante marquée. Le travail de M. Dragendorff me fait penser que la cantharidine s'était transformée en cantharidate d'ammoniaque insoluble dans l'éther, mais encore fort actif sur la peau. Plusieurs observateurs ont également constaté la puissance d'action de la poudre de cantharide ancienne, alors qu'elle ne donnait plus de cantharidine aux dissolvants neutres, ou ne leur en cédait plus que des traces.

Pour éviter l'action inégale des vésicatoires ordinaires, résultat de l'inconstance de la proportion de cantharidine dans les cantharides, et en même temps obtenir une préparation vésicante mince, souple, d'une application très-commode, d'une conservation facile, et d'une constance d'action parfaite, MM. Bourgeaud et Beslier fabriquent un taffetas vésicant qui contient par chaque décimètre carré de surface 1 centigramme de cantharidine. Le tissu est d'abord recouvert d'une couche de matière emplastique solidement adhérente, puis la cantharidine en solution chloroformique est étendue à sa surface. Pour empêcher la volatilisation lente de la cantharidine, une solution de baume de Tolu dans l'alcool dont on recouvre le taffetas cantharidé prévient toute altération subséquente. La solution alcoolique de baume de Tolu est légèrement colorée en rose, d'où le nom de *vésicatoire rose.* L'emploi de la cantharidine pure est le seul moyen rationnel d'éviter l'irrégularité des effets des cantharides naturelles.

L'action irritante de la cantharidine sur les reins et la vessie fait encore désirer un vésicant aussi sûr que la cantharidine et exempt de cet inconvénient fâcheux.

En Amérique, on cherche à utiliser en médecine le bromure de calcium, comme aussi l'iodure de calcium; mais ces deux composés sont déliquescents, ils cristallisent difficilement: leurs solutions se décomposent si rapidement à l'air libre, avec mise en liberté du brome et de l'iode, que l'on n'est jamais sûr de la valeur du médicament. Le bromure de calcium est vanté comme agent sédatif et hypnotique préférable au bromure de potassium. Pour l'obtenir, on fait arriver un courant d'hydrogène sulfuré dans du brome placé sous l'eau ; il se forme de l'acide bromhydrique et du soufre. On filtre, on sature la

solution bromhydrique avec du carbonate de chaux, et l'on concentre la solution de bromure de calcium en consistance sirupeuse.

L'iodhydrate d'ammoniaque, beaucoup plus maniable que l'iodure de calcium, est presque inusité en France, bien qu'il se prête aussi facilement à l'absorption externe qu'à l'absorption par le tube digestif.

De même que le chloral anhydre, mis au contact d'un équivalent d'eau, l'absorbe et donne l'hydrate de chloral usité en médecine, le chloral anhydre absorbe l'hydrogène sulfuré à la température ordinaire, pour former le sulfhydrate de chloral. Ce corps est blanc, fusible à 77°, il bout à 123°, sous la pression $0^m,7385$. Il cristallisé par évaporation lente dans l'éther, l'alcool anhydre, le chloroforme, soit en lamelles rhomboïdales, soit en prismes droits. Son odeur est désagréable; sa saveur rappelle celle de l'hydrate de chloral; ses vapeurs noircissent les papiers imprégnés d'un sel de plomb. Dans l'eau, il se décompose, donne du soufre, de l'hydrate de chloral et des produits secondaires. L'eau très-alcaline en sépare du chloroforme. Sa composition répond à la formule $C^4HCl^3O^2,2HS$.

Des cochons d'Inde, sous la peau desquels on a injecté des doses de sulfhydrate de chloral variant de 0 gr. 20 à 0 gr. 60, en solution éthérée, ont présenté les symptômes suivants : diminution de température de 1°, résolution musculaire avec sommeil paisible durant deux heures; pas de diminution notable de la sensibilité; légère accélération des battements du cœur. L'animal dormit, puis revint à la santé. (H. Byasson.)

Nous appelons *ésérine* l'alcaloïde retiré de la fève de Calabar par M. A. Vée, auquel les Allemands ont donné le nom de *physostigmine*. Quand on traite cet alcaloïde ou l'un de ses sels par un excès de potasse ou de soude, on obtient d'abord un précipité blanc, soluble dans un petit excès d'eau, et peu à peu une coloration rouge, qui augmente d'intensité par l'agitation au contact de l'air, et qui devient finalement jaune, verte et même bleue. En arrêtant l'action de l'alcali quand la coloration rouge n'augmente plus, et agitant la liqueur avec du chloroforme, ce liquide enlève la matière rouge, et la dépose par son évaporation.

Ainsi préparée, c'est une masse résinoïde, formée de cristaux confus, que l'éther débarrasse d'ésérine libre, soluble dans l'alcool, l'eau, le chloroforme. L'ammoniaque la dissout, et par son évaporation laisse un résidu d'un bleu magnifique. Cette matière a reçu le nom de *rubrésérine* (Duquesnel) (1).

(1) Duquesnel. Bull. de thérapeutique. 30 juillet 1872.

Cette substance n'est pas toxique; elle ne produit pas l'effet antimydriatique de l'ésérine; aussi les préparations d'ésérine rougie à l'air, par suite d'un commencement d'oxydation, sont dépourvues d'une partie de leur action physiologique.

Aussi faut-il désormais se servir d'une solution d'ésérine parfaitement neutre, comme celle du sulfate d'ésérine préparé à l'avance, et conservé dans un flacon bien sec, et rejeter comme infidèles les solutions d'ésérine qui ont rougi.

Malgré les efforts d'un grand nombre de chimistes, le seigle ergoté s'emploie toujours dans son état naturel ou sous la forme d'extrait. Ce que l'on nomme ergotine n'est encore qu'un extrait, et ne saurait prétendre au rôle de principe définitif. Un nouveau travail (1) sur ce sujet vient de mettre en évidence deux corps, qui se comportent comme des alcaloïdes vis-à-vis des réactifs. Leur étude clinique n'a pas encore été faite.

L'*ecboline* et l'*ergotine*, tels sont les noms donnés à ces deux nouvelles substances, ont été obtenues dans un état demi-liquide; elles sont insolubles dans l'éther, solubles dans l'eau. A moins que l'on ne trouve une combinaison sérieusement maniable, ces deux produits ont peu de chances d'entrer dans la pratique (Wenzel).

On rencontre en Roumanie, dans le Caucase, sur les bords de la mer Caspienne, dans la Galicie, la Moldavie, et près de Newcastle, en Angleterre, une substance hydrocarbonée qui a l'aspect d'une cire odorante, d'où son nom d'*Ozokérite*. Quand on la distille et que l'on soumet à la presse le produit de la distillation, on obtient 8 pour 100 d'huile et 60 pour 100 de paraffine. Les usages de ce dernier produit pour la fabrication des bougies et différents autres usages industriels n'ont pas lieu d'être décrits ici.

Quant à l'huile qui provient de cette distillation (2), elle a produit d'excellents résultats contre les exanthèmes chroniques, l'eczéma ancien, quand il n'y a pas une grande infiltration, dans le traitement du psoriasis, de la teigne tonsurante, de la gale, où elles remplacent avec avantages le goudron, l'acide phénique et l'huile de Canada Son action sur la peau est essentiellement irritante.

L'ozokérite brute, qui paraît préférable à son huile, s'emploie à l'état de mélange avec l'axonge, ou fondue dans son poids d'huile de lin.

Weidel a isolé de l'extrait de viande une base nouvelle qu'il a dé-

(1) Archiv. pharm, juin 1872, et The Pharmacist, janvier 1872.
(2) Dublin quart. Journ. Novembre 1871, p. 383.

nommée *carnine* (1). Pour l'obtenir, il dissout l'extrait de viande dans 5 ou 6 parties d'eau chaude, il précipite la solution d'abord par de l'eau de baryte concentrée, puis la liqueur refroidie et concentrée par le sous-acétate de plomb. Ce dernier précipité contient la carnine; en le traitant par l'eau bouillante, filtrant la solution, y faisant passer un courant d'hydrogène sulfuré, filtrant et concentrant la liqueur, on obtient par le refroidissement une partie de la carnine à l'état de grumeaux très-colorés. Ce premier dépôt séparé, on verse dans la liqueur de l'azotate d'argent, qui donne un abondant dépôt de chlorure d'argent et d'une combinaison argentique avec la carnine. On en sépare le chlorure d'argent par l'ammoniaque, on lave à l'eau, on redissous le précipité dans l'eau bouillante, on y fait passer un courant d'hydrogène sulfuré, on filtre de nouveau et l'on évapore. On décolore la carnine par le noir animal. L'extrait de viande fournit environ 1/100 de son poids de carnine.

Cette base est en grumeaux cristallins peu solubles dans l'eau froide, faciles à dissoudre dans l'eau bouillante, insolubles dans l'alcool et dans l'éther. Sa composition centésimale correspond à la formule $C^{14}H^{8}Az^{4}O^{6}$. Son chlorhydrate se combine avec le bichlorure de platine en aiguilles brillantes.

La carnine, chauffée avec de l'eau de chlore et une trace d'acide azotique jusqu'à cessation de tout dégagement gazeux, donne un résidu blanc, qui se colore en rouge dans une atmosphère d'ammoniaque, comme le fait la sarcine, probablement parce que la carnine se change en sarcine.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Inspectorat des eaux minérales. — Septicémie.

Séance du 25 février. — M. J. Guérin termine un long discours par les conclusions suivantes : Il rejette la monarchie absolue ou constitutionnelle, la république radicale et se déclare pour le système républicain conservateur, c'est-à-dire qu'il ne veut pas détruire immédiatement l'inspectorat. Il veut que ce rôle soit confié à des commissions médicales et qu'il ait un caractère plus scientifique.

(1) Ann. de Chemie und Pharm. T. CLVIII, p. 353.

Séance du 4 mars. — M. Hardy demande : le maintien de l'inspectorat; un meilleur mode de recrutement, c'est-à-dire la nomination de l'inspecteur sur une double liste présentée par le conseil d'hygiène et d'Académie; des attributions plus étendues; enfin la suppression des inspecteurs adjoints, qui lui paraissent complètement inutiles.

Séance du 11 mars. — Lecture d'une note de M. Onimus, qui démontre expérimentalement que les vibrions, bactéries et autres organismes inférieurs ne produisent aucun des accidents septicémiques qu'on leur attribue.

— M. Pidoux est d'avis de maintenir l'inspectorat en lui adjoignant une sorte de conseil. Il admet avec M. Hardy que la nomination de l'inspecteur se fasse d'après une liste présentée par le conseil d'hygiène et l'Académie.

Séance du 18 mars. — M. Durand-Fardel demande le maintien de l'inspectorat, mais d'un inspectorat modifié.

II. Académie des sciences.

Lentilles de microscope. — Oxygène. — Pression barométrique. — Thoracentèse. — Leucocyte. — Recrutement. — Nerfs. — Corde du tympan. — Désinfection. — Eau potable. — Ammoniaque. — Lait. — Vermouth.

Séance du 17 février 1873. — M. Brachet propose de remplacer, dans les objectifs des *microscopes*, le Crown-Glass par le rubis-spinelle ou le corindon. Il adresse à l'Académie des échantillons de lentilles qui paraissent procurer un aplanétisme supérieur ainsi qu'une distance focale plus grande.

— D'après une note de MM. P. Schutzenberger et Ch. Risler, il résulte que l'oxygène du sang n'agit pas comme l'oxygène libre dans une atmosphère d'hydrogène. En présence d'un hydrosulfite, le sang saturé possède un pouvoir oxydant correspondant à 45 centimètres cubes d'oxygène pour 100 ; le sang désoxygéné par la pompe ou l'oxyde de carbone n'aurait qu'un pouvoir correspondant à 25 ou 26 cent. cubes pour 100.

Les auteurs ont également constaté qu'une solution de sang, à 10 pour 100, saturée d'oxygène, puis additionnée d'un excès d'hydrosulfite, fournit la raie de l'hémoglobine réduite et devient plus foncée en passant au rouge violacé. Cette solution réduite, agitée à l'air, fournit de nouveau au tirage la même quantité d'oxygène qu'avant la réduction.

— Influence que les changements dans la pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie (huitième note de M. P. Bert).

Lorsque l'oxygène parvient, dans l'air comprimé, à la pression de 350, il devient toxique, et donne des convulsions; la pression de 500 amène la mort. L'augmentation de la proportion d'oxygène dans le sang produit les mêmes résultats. Le sang contient d'ordinaire, chez le chien, 18 à 20 cent. cubes d'oxygène pour 100 cent. cubes de liquide; une proportion de 28 à 30 pour 100 donne lieu à des accidents convulsifs et la mort arrive lorsque la proportion s'élève à 35 pour 100.

L'auteur tire de ses expériences les conclusions suivantes : 1° l'oxygène se comporte comme un poison rapidement mortel, lorsque sa quantité dans le sang artériel s'élève à environ 35 cent. cubes pour 100 cent. cubes de liquide; 2° l'empoisonnement est caractérisé par des convulsions qui représentent, suivant l'intensité des accidents, les divers types du tétanos, de la strychnine, de l'acide phénique, de l'épilepsie, etc.; 3° ces accidents, que calme le chloroforme, sont dus à une exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle épinière; 4° ils s'accompagnent d'une diminution considérable et constante de la température interne.

— M. Laboulbène qui, dans la séance du 18 novembre 1872, avait communiqué ses recherches sur l'élévation de température qui suit la *thoracocentèse*, adresse une nouvelle note à ce sujet pour confirmer par des faits nouveaux les assertions qu'il avait émises pour expliquer ce phénomène.

— Une note de F. Feltz a pour objet des recherches sur l'inflammation du péritoine et l'origine des *leucocytes*. Dans un travail publié en 1870 (*Journal d'anatomie et de physiologie*, p. 1), l'auteur avait établi : 1° que les globules de pus qui infiltrent le péritoine enflammé ne proviennent pas de leucocytes sanguins qui seraient sortis à travers les parois des capillaires; 2° qu'ils ne proviennent pas des épithéliums de cette membrane, qui se desquament au bout d'un temps relativement court, et qu'après leur chute on voit qu'il se produit encore des leucocytes dans l'épaisseur de la séreuse. Il résulte des recherches nouvelles de M. Feltz que le péritoine contient, comme la cornée, des canalicules interstitiels remplis par du protoplasma. Dans l'inflammation, la protoplasma est augmenté par suite de l'afflux sanguin et donne lieu, d'après l'auteur, à la formation directe des leucocytes.

— M. Champouillon fait voir que le compte-rendu officiel des opérations du *recrutement* en France indique un chiffre trop faible pour l'insuffisance de la *taille*. Cette erreur provient de ce qu'on n'a pas tenu compte de la taille chez les individus exemptés pour d'autres infirmités. L'auteur a constaté, dans les opérations de la révision, que : 1° sur les 523 conscrits de la Seine ayant une taille inférieure à 1 mètre. 55, 126 appartiennent à l'espèce rachitique, 47 au genre *basset*; 350 à la catégorie des petites races ou des croissances tardives; 2° les arrondissements qui fournissent le moins de sujets de petite

taille (2 pour 100) sont le IIe, le Ve, le VIe, le VIIe et le VIIIe; 3° le chiffre le plus fort des tailles insuffisantes (7 et 8 pour 100) correspond au XIIe, au XIIIe et au XXe arrondissement; 4° la proportion moyenne des conscrits de la Seine qui n'ont pas atteint la taille réglementaire au moment de la révision, est de 4,42 pour 100.

Séance du 24 *février* 1873. — M. Ranvier adresse une note sur la régénération des *nerfs* sectionnés. Les tubes nerveux présentent des étranglements qui les font considérer par l'auteur comme des cellules allongées ajoutées bout à bout et ayant chacune son cylindre-axe. Ces cellules ou *segments interannulaires* reproduisent des cylindres-axes dès que la réunion des segments s'est faite par un filament cicatriciel. De cette manière se rétablit la continuité et, par suite, la conductibilité des tubes nerveux sectionnés.

Séance du 3 *mars* 1873. — M. Ch. Delalain adresse, pour le concours des prix, un mémoire sur un menton artificiel à cuvette.

Séance du 10 *mars* 1873. — Action de la *corde du tympan* sur la circulation sanguine de la langue. Sous ce titre, M. Vulpian communique ses intéressantes recherches qui démontrent l'action centrifuge de la corde du tympan et son influence sur la vascularité de la langue. La section du lingual donne lieu à une congestion passagère des vaisseaux linguaux, et l'électrisation du bout périphérique de ce nerf augmente cette congestion et amène une élévation de température notable. Ces phénomènes ne se produisent pas lorsque la section préalable de la corde du tympan a fait perdre à ce filet nerveux sa conductibilité.

— M. Lanjorrois adresse à l'Académie un flacon de gélatine préservée, depuis onze mois, de la *putréfaction* par l'addition de 1 centième de fuschsine.

— M. E. de Laval insiste, dans une note, sur la nécessité de proscrire les tuyaux de plomb pour la conduite des *eaux* destinées aux usages alimentaires.

— M. J. Meyer est parvenu, dans les ateliers d'étamage de la glacière de Chauny, appartenant à la compagnie de Saint-Gobain, à éviter l'influence du mercure sur la santé des ouvriers en répandant tous les soirs sur le sol de l'atelier un demi-litre d'ammoniaque liquide du commerce.

— M. A. Béchamp communique un nouveau travail sur les microzymas normaux du *lait* comme cause de la coagulation spontanée, et de la fermentation alcoolique, acétique et lactique de ce liquide.

— M. Decaisne adresse des observations dont il résulte que l'abus du *vermouth* produit, comme celui de l'eau-de-vie et de l'absinthe, les états qu'on a désignés sous les noms d'*alcoolisme aigu* et d'*alcoolisme chronique*.

BIBLIOGRAPHIE.

Revue des sciences médicales en France et à l'étranger, Recueil trimestriel analytique, critique et bibliographique, dirigé par Georges Hayem. T. I, n° 1, chez G. Masson ; Paris, 1873. Prix de l'abonnement annuel : Paris, 30 fr, ; Département, 33 fr.; Étranger, suivant les conventions postales. Chaque numéro se vend séparément, 8 fr.

La *Revue des sciences médicales*, dont le premier numéro vient de paraître, est destinée à combler une lacune regrettable dans la presse médicale de notre pays. A diverses reprises, on a tenté de fonder en France des revues mensuelles ou annuelles fournissant un résumé des travaux les plus importants accomplis dans le domaine des sciences médicales. Mais jusqu'à présent ces tentatives ont à peu près échoué ou n'ont donné que des résultats très-imparfaits. Le *Dictionnaire annuel des progrès des sciences et institutions médicales*, publié depuis quelques années par le Dr Garnier, quoique rédigé avec talent, est tout à fait incomplet pour ce qui touche à la littérature étrangère, et reste bien inférieur aux recueils périodiques de l'Angleterre et surtout de l'Allemagne, dans lesquels on trouve une analyse exacte de tous les travaux parus dans les divers pays.

La *Revue des sciences médicales*, fondée sur le modèle de ces recueils périodiques, doit nous dispenser à l'avenir d'avoir recours à l'érudition de nos voisins pour nous tenir au courant de la science. C'est une lourde et difficile entreprise, mais qui réussira, nous en sommes convaincus, entre les mains de M. G. Hayem, si toutefois une œuvre de cette nature peut réussir en France.

Nous nous bornons à signaler le plan général adopté dans la *Revue des sciences médicales*, afin que le lecteur juge des matières qui y sont traitées. Chaque numéro est divisé en un certain nombre de grands chapitres correspondant aux diverses branches des sciences médicales et comprenant : 1° l'*Anatomie*, 2° la *Physiologie*, 3° la *Chimie médicale*, 4° l'*Anatomie pathologique*, 5° la *Pathologie interne* et la *Clinique médicale*, 6° la *Gynécologie* et l'*Obstétrique*, 7° les *Maladies des enfants*, 8° la *Dermatologie* et la *Syphilis*, 9° l'*Alcoolisme* et la *Psychiatrie*, 10° la *médecine légale* et la *Toxicologie*, 11° la *Thérapeutique* et l'*Hygiène*, 12° la *Pathologie externe* et la *Clinique chirurgicale*, 13° l'*Ophthalmologie* et l'*Otologie*, 14° la *Thérapeutique chirurgicale* et la *Médecine opératoire*, 15° la *Pathologie générale*.

Enfin chacun de ces chapitres est subdivisé en trois parties; la

première est consacrée à une *analyse* étendue des travaux les plus importants sur la matière ; la deuxième, sous le titre de *Travaux à consulter*, résume brièvement les publications moins originales ; enfin la troisième est seulement destinée aux *renseignements bibliographiques*.

Mémoire sur le paraphimosis, par le Dr Ch. MAURIAC, médecin de l'hôpital du Midi. Chez A. Delahaye. In-8. Prix 1 fr. 50.

Voici les conclusions pratiques de cet intéressant travail :

1o Dans les cas de paraphimosis, non compliqués de chancres simples, il faut toujours tenter la réduction, quels que soient le degré et la période de l'accident.

2° Le débridement, au moyen d'une longue incision médiane et supérieure, n'est indiqué que dans les cas de paraphimosis où l'étroitesse du limbe coïncide avec la brièveté du prépuce.

3o Quand le paraphimosis est compliqué de chancres auto-inoculables, il faut s'abstenir rigoureusement de toute opération avec l'instrument tranchant. Si la réduction est possible, on ne la pratiquera qu'après avoir détruit la virulence des ulcérations avec des caustiques énergiques, tels que le chlorure de zinc.

4° La blennorrhagie, les ulcérations syphiliques primitives, les balano-posthites simples, les plaques muqueuses ne contr'indiquent ni la réduction, ni les opérations avec l'instrument tranchant.

5o Si les adhérences, la gangrène, l'inflammation phlegmoneuse du prépuce et du fourreau, la phlébite, les abcès, etc., rendent la réduction impossible, il faut abandonner le paraphimosis à sa marche naturelle, en ayant soin, toutefois, à l'aide de moyens appropriés, de combattre les complications, de hâter la résolution du gonflement préputial et la cicatrisation de la solution de continuité produite par l'étranglement.

6o L'expectation est formellement indiquée dans les paraphimosis irréductibles, compliqués de chancres, jusqu'à la guérison de ces derniers.

7° Le paraphimosis non réduit laisse presque toujours après lui une tumeur sous-préputiale, constituée par l'hypertrophie et l'œdème chronique de la moitié inférieure du prépuce.

8o Il faut enlever cette tumeur à l'aide d'une demi-circoncision inférieure pour compléter la demi-circoncision supérieure, produite par l'ulcération de l'étranglement.

9o La circoncision complète, pratiquée derrière le gland, dans les paraphimosis irréductibles, ne s'applique qu'aux cas où le prépuce est très-long. Elle ne doit être faite que dans la phase de résolution et si l'ulcération de l'étranglement n'a produit qu'une demi-circoncision supérieure insuffisante.

De l'inoculation cancéreuse (expériences nouvelles), par le Dr J. HYVERT. Montpellier, 1872. In-8. Chez Delahaye : Prix 2 fr.

Comme le fait remarquer l'auteur dans ses quelques pages d'introduction, l'inoculabilité du cancer est une question importante, mal étudiée et qui surtout demande de nombreuses expériences faites dans des conditions spéciales, difficiles à réaliser.

C'est qu'en effet, il ne suffit pas d'inoculer du suc ou de la matière dite cancéreuse dans les téguments, de l'administrer par les voies digestives ou de l'injecter dans les vaisseaux, pour obtenir des résultats indiscutables. En lisant les diverses recherches entreprises dans ce sens par quelques expérimentateurs, on peut voir combien la question est difficile et combien peu les résultats obtenus sont probants. Cette discussion intéressante forme la première partie du travail de M. J. Hyvert; or, il n'a pas grande peine à démontrer que la plupart des recherches ont été entreprises au hasard et que les conclusions qu'on a tirées sont ou négatives ou très-discutables ; y compris, bien entendu, les faits relatés par M. Goujon, faits qui semblent offrir cependant une certaine rigueur scientifique, très-relative il est vrai.

Dans la seconde partie de son travail, l'auteur relate dix-neuf expériences, desquelles il résulte que le cancer de l'homme n'est pas transmissible au lapin par voie de greffe.

Il y aurait bien à dire sur les expériences de M. J. Hyvert : inoculer du cancer, c'est employer un terme vague, car dans cette dénomination il s'est servi de carcinome, de cancroïde, de sarcome, de mélanome, d'enchondrome, etc. De plus, inoculer tous ces produits au lapin, était certainement mal choisir son sujet d'expérience : cet animal ne présentant pas, comme les carnivores et en particulier le chien, une tendance naturelle aux productions morbides dites cancéreuses.

L'auteur termine en rapportant deux observations d'auto-inoculation du cancer chez l'homme, observations dont la dernière nous paraît fort discutable.

En résumé, le travail de M. J. Hyvert offre un certain intérêt scientifique et bien qu'incomplet, comme l'auteur le fait remarquer lui-même, il mérite d'être signalé à l'attention des cliniciens.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De la ponction de la vessie à l'aide du trocart capillaire et de l'aspiration pneumatique, par le Dr J. WATTELET. — Paris, 1872. In-8. Chez Delahaye. Prix : 1 fr. 50 c.

L'auteur propose de substituer la ponction capillaire à la ponction hypogas-

trique ordinaire, et cela *dans tous les cas*. Il est vrai qu'il ne relate que 6 observations à l'appui de la thèse qu'il soutient.

Cette ponction suivie d'aspiration peut être pratiquée trois ou quatre fois par jour, vu sa parfaite innocuité ; aussi peut-elle remplacer, jusqu'à un certain point, le cathétérisme, alors que ce dernier n'est pas possible.

Essai sur le pansement immédiat des plaies d'amputation par le perchlorure de fer, par le Dr P. Fouilloux (interne des hôpitaux), 1872. — Chez A. Delahaye. Prix : 1 fr. 50 c.

Témoin des essais de M. Bourgade sur le pansement des plaies avec le perchlorure de fer, M. P. Fouilloux a, de son côté, expérimenté cette méthode et en aurait obtenu de très-bons résultats. Malheureusement ses observations, prises avec soin, sont trop peu nombreuses pour convaincre les praticiens (9 observations).

Grâce au perchlorure appliqué sur les plaies d'amputation, on éviterait la production d'un agent toxique à la surface de la solution de continuité, par conséquent il n'y aurait pas à craindre la résorption de cet organe et l'intoxication de l'économie.

Par cette méthode, on épargnerait au malade « les dangers de cette redoutable période qui s'étend depuis l'action du tranchant du bistouri jusqu'à l'établissement du bourgeonnement de la plaie et de la suppuration. » En fait, et contrairement à ce que dit l'auteur, le perchlorure pourrait être considéré comme prévenant la septicémie et comme ayant une action préventive moindre par rapport à la pyohémie. Celle-ci, en effet, survient trop souvent, alors que la plaie est entièrement recouverte par des bourgeons charnus.

Essai sur les tumeurs des nerfs mixtes, par le Dr Paul Foucault (ancien interne des hôpitaux).

L'auteur, qui, d'abord, avait l'intention de présenter une étude complète des diverses tumeurs des nerfs, a dû circonscrire son sujet faute d'éléments suffisants et a fini par se borner « à signaler les fluctuations de l'anatomie pathologique des tumeurs des nerfs mixtes, les désidérata de la symptomatologie et la variété des indications thérapeutiques. »

Après un article historique des plus complets, M. P. Foucault aborde la question et examine rapidement l'étiologie des tumeurs des nerfs mixtes pour s'arrêter plus longuement sur l'anatomie pathologique.

Les tumeurs des nerfs mixtes sont : 1° des *névromes vrais* (névromes nerveux, médullaires, névromes fasciculés myéliniques ou amyéliniques), et 2° des *pseudo-névromes*. Tandis que les premiers sont en somme très-rares, les seconds comprennent : les fibromes, les sarcômes, les myxomes, les kystes, les carcinomes et l'épithéliome. Pour l'auteur, qui adopte en cela l'opinion de M. Legros, le tubercule sous-cutané douloureux peut quelquefois être un névrome vrai.

Les symptômes communs à toutes ces tumeurs, les symptômes plus ou moins caractéristiques de quelques-unes d'entre elles, sont passés en revue et étudiés avec grand soin.

Un signe commun, non pathognomonique cependant, c'est la douleur, qui parfois se fait sentir avant qu'on puisse constater l'existence de la tumeur. Les

douleurs provoquées ou spontanées sont le plus souvent centrifuges ; toutefois la douleur peut être centripète et seulement alors il est possible de la faire cesser en comprimant le nerf entre les centres nerveux et la tumeur (signe d'Aronsohn).

Dans ces cas aussi apparaissent des phénomènes réflexes graves, offrant quelque analogie avec des attaques épileptiformes.

Les lésions de la motilité et de la nutrition sont possibles, mais mal étudiées jusqu'ici.

Quant aux symptômes différentiels entre les diverses variétés de tumeurs, ils sont encore à déterminer.

Un dernier chapitre est consacré au traitement. La douleur indique l'opération, soit l'ablation de la tumeur, surtout lorsque celle-ci est facile à atteindre. Dans le cas contraire, il peut y avoir des difficultés opératoires, résultant du siége ou de l'importance du nerf altéré et pouvant contr'indiquer l'opération (?). Enfin, la multiplication des tumeurs sur un même tronc nerveux peut justifier l'amputation d'emblée.

L'énucléation de la tumeur doit toujours être préférée à l'extirpation, surtout s'il s'agit d'un nerf important, dont la section peut entraîner une infirmité permanente et très-accentuée.

Une planche représentant un névrome sarcomateux du nerf cubital complète cet excellent travail, sur lequel nous appelons l'attention des lecteurs.

Essai critique sur le délirium tremens, par Victorin LAVAL. — Paris, 1872. Chez A. Delahaye. Prix : 2 fr.

Voici les conclusions de ce travail consciencieux :

1° Tout délire est dû à un processus pathologique s'accomplissant dans l'intimité de la cellule cérébrale, débutant par l'irritation et ayant comme conséquence la stéatose de l'élément histologique.

2° Le délire alcoolique, improprement appelé *delirium tremens*, ne diffère du délire en général que par la cause première, l'alcoolisme, attendu que le mécanisme de sa production, sa symptomatologie, ses complications, son diagnostic, etc., obéissent complètement aux lois générales qui régissent les autres espèces de délire.

3° Enfin l'opium, la digitale, le chloroforme, etc., ne sont pas plus les spécifiques du *delirium tremens* que des autres manifestations délirantes, et dans tous les cas, c'est à un traitement rationnel qu'il convient d'avoir recours.

En résumé, il faut traiter un malade et non une maladie, l'auteur regardant le delirium tremens comme n'étant pas une entité morbide.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

MAI 1873.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ INTERNE DE LA CLAVICULE,

Par le Dr E. DELENS, agrégé à la Faculté de médecine.

Les fractures de l'extrémité interne de la clavicule ont été peu étudiées jusqu'ici.

Malgaigne, cependant, distingue et décrit les fractures de l'extrémité sternale de l'os (*Traité des fractures*, I, p. 90), et Gurlt (*Handbuch der Lehre von den Knochenbruchen*. Berlin, 1865, 2e partie, p. 576) a réuni toutes les observations publiées. On trouve encore dans le traité d'Hamilton (*On Fractures*, p. 177, 3e édit., New-York, 1866) plusieurs exemples de cette variété de fractures. Mais, dans son article *Clavicule* du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, M. Richet, adoptant la division de Boyer, distingue seulement les fractures qui siégent en dehors des ligaments coracoïdiens de celles qui portent sur les deux tiers internes de l'os.

La division établie par Malgaigne mérite, selon nous, d'être conservée et il importe de bien connaître les caractères propres aux fractures de l'extrémité sternale qui sont le plus souvent méconnues dans la pratique et confondues avec les luxations incomplètes de l'extrémité interne de la clavicule.

Déjà, en 1864, nous avons publié dans la *Gazette des hôpitaux*

(n° 94, 11 août), deux observations de ces fractures dues à la contraction musculaire. Depuis cette époque, nous en avons rencontré six nouveaux exemples dans les hôpitaux. A ces huit faits, nous pouvons en ajouter une vingtaine empruntés aux différentes publications que nous avons consultées.

Ces deux catégories d'observations nous permettront de mettre en lumière certains caractères particuliers de cette variété de fractures. Malgaigne en avait déjà indiqué quelques-uns et Ad. Richard (*Pratique journalière de la chirurgie*) en a brièvement résumé les traits les plus saillants.

Définition.—Nous comprenons sous le nom de fractures de l'*extrémité interne* de la clavicule les solutions de continuité de l'os qui portent sur le *tiers interne*, autrement dit celles qui siégent dans les limites de l'insertion du faisceau claviculaire du sterno-mastoïdien.

Avec M. Hurel (Thèse de Paris, 1867), nous admettons que la longueur moyenne de la clavicule étant de 15 centimètres, les fractures du tiers interne portent sur les 5 centimètres internes de l'os. Gurlt (ouvrage cité, 2e partie, p. 576) limite le tiers interne au point où la clavicule croise la première côte et reçoit l'insertion du ligament costo-claviculaire. Cette manière de voir diffère peu de celle que nous adoptons.

Nous laisserons de côté les fractures produites par les projectiles de guerre et celles qui surviennent par suite du développement d'une tumeur cancéreuse dans le tissu de l'os.

Fréquence.—Les fractures de l'extrémité interne de la clavicule ne sont pas extrêmement rares. Malgaigne cependant n'en cite que trois observations; mais il a fait représenter dans son Atlas (Pl. III, fig. 8), une pièce relative à cette variété de fracture, qui figure avec une autre au musée Dupuytren.

Hamilton, sur 101 cas de fractures de la clavicule en compte 4 du tiers interne.

Lente, cité par Gurlt (2e partie, p. 577), sur 140 cas, en mentionne 3 au voisinage de l'extrémité sternale; mais nous ignorons si ces faits ne sont pas les mêmes que ceux de la statistique d'Hamilton.

Sur les 60 observations inédites de fractures de la clavicule

que Hurel rapporte dans sa thèse, il y en a 3 qui sont des exemples de fractures du tiers interne.

En réunissant aux 8 observations que nous avons recueillies toutes celles que nous avons pu rassembler, nous sommes arrivé à un total de 28 cas. C'est de l'étude de ces faits que nous déduirons les conclusions de ce travail.

Siége. Sur ces 28 observations, 18 fois seulement le côté de la fracture est indiqué; elle siégeait :

A droite,	8 fois.
A gauche,	10 fois.

Il est impossible de rien conclure d'une aussi faible différence. Nous devons dire cependant que sur les 8 cas que nous avons observés, la fracture existait 7 fois à gauche et une seule fois à droite.

Anatomie pathologique. — L'autopsie a été rarement pratiquée pour ce genre de lésions. Béclard a reconnu que la fracture siégeait en dedans du ligament costo-claviculaire, chez son blessé, qui succomba. M. A. Guérin a trouvé une fracture oblique *en bas et en dehors* dans le cas qu'il a pu examiner.

Il n'est pas impossible que la fracture, lorsqu'elle est oblique, intéresse la surface articulaire de la clavicule. C'est ce qui semble du moins résulter d'un fait d'Hamilton, dans lequel la fracture s'étendait « de l'*articulation sterno-claviculaire* à 1 pouce 1/2 en haut et en dehors. » Dans le cas dont Gurlt donne le dessin, dans son ouvrage (2e partie, p. 591, fig. 59), l'extrémité supérieure de la fracture oblique en bas et en dehors arrivait très-près de la facette articulaire de la clavicule.

Rarement la fracture paraît être transversale. Hamilton dit cependant avoir constaté cette direction chez une vieille dame de 80 ans qui guérit de sa fracture; mais dans le seul cas dont il ait fait l'autopsie, il a trouvé une obliquité en haut et en dehors.

Le *périoste* était intact chez le vieillard de M. A. Guérin. Dans le cas d'intégrité du périoste qui nous paraît être le plus fréquent, l'écartement des fragments ne saurait être considérable. Il arrive quelquefois aussi que les fragments s'engrènent par les

aspérités dont ils sont pourvus. C'est ce qu'a constaté Malgaigne à l'autopsie d'un enfant de 10 ans (*Gaz. médic.* de Paris, 1836, p. 50).

Il est rare que le chevauchement des fragments soit considérable; par suite le raccourcissement est peu marqué. M. Hurel a noté une fois un raccourcissement de 1 centimètre et demi.

Malgaigne, à propos de la pièce qu'il a représentée dans son Atlas et qui montre une saillie très-forte du fragment externe en bas et en avant se demande si ce déplacement ne serait pas constant. Les faits ne nous semblent pas justifier cette opinion. Les deux pièces figurées dans la 2e édition du *Traité* de M. Nélaton (t. II, p. 287 et 289) présentent un déplacement précisément inverse. Sur la pièce déjà citée de Gurlt, le fragment externe s'est porté au-dessous et en arrière du fragment sternal. Semblable déplacement existe sur la fracture représentée dans le *Holmes's System* (2e éd., T. II, p. 76). Seule la fracture figurée par Benjamin Anger, dans son *Iconographie* (p. 124, fig. 25), nous offre le genre de déplacement indiqué par Malgaigne.

L'intégrité fréquente du périoste dans les fractures de l'extrémité interne nous explique le volume considérable que présente le cal, du moins dans les premiers temps. Ce cal volumineux semble même pouvoir s'organiser en tissu spongieux, comme on le voit sur la coupe de la clavicule, représentée à la page 76 du *Holmes's System* (tome II).

L'existence de *fractures incomplètes* de l'extrémité interne de la clavicule n'est pas démontrée; mais très-souvent ces fractures se présentent avec les apparences de fractures incomplètes, ce qui peut s'expliquer par la conservation du périoste.

Dans quelques cas, à la suite d'une chute sur l'épaule, et lorsque la tête de la clavicule est volumineuse, on comprend qu'elle puisse être écrasée contre la facette du sternum, comme l'est l'extrémité inférieure du radius, à la suite d'une chute sur la paume de la main. Mais nous ne connaissons aucun fait qui démontre la réalité de cette lésion.

Quelques auteurs ont parlé de l'*arrachement* ou de la séparation de l'*épiphyse* de la clavicule dans les fractures de l'extrémité sternale. Londsdale a admis ce fait dans une observation rela-

tive à un enfant de 3 ans. Legros-Clark a publié (*The Lancet*, 3 nov. 1866) une observation qu'il considère comme démonstrative, à cet égard.

S'il est vrai que la contraction musculaire soit une cause fréquente des fractures de l'extrémité interne et que, par suite, celles-ci puissent être considérées comme des fractures par arrachement, nous ne pouvons admettre la séparation de l'épiphyse dans les cas précédents. En effet, le point épiphysaire de l'extrémité sternale de la clavicule n'apparaît qu'à 20 ans, quelquefois même à 21 ans (Sappey), et il se soude de 12 à 15 mois après son apparition. En outre, il ne constitue, pendant cette courte période, qu'une mince couche osseuse de tissu compacte, destinée à niveler la facette articulaire. On comprend combien, dans ces conditions, la séparation du point épiphysaire est difficile à réaliser.

Etiologie. — Les *causes prédisposantes* n'ont qu'une influence limitée sur la production des fractures qui nous occupent.

Sur 24 cas, dans lesquels l'*âge* se trouve mentionné, la fracture existait :

De 1 an à 15 ans,	4 fois.
De 15 ans à 30 ans,	8 »
De 30 ans à 60 ans,	9 »
De 60 ans à 80 ans,	3 »

Mais le *sexe masculin* offre une prédominance très-marquée à laquelle on pouvait s'attendre. Nos 28 observations nous donnent :

Hommes,	20.
Femmes,	6.
Sexe non spécifié,	2.

L'influence des *diathèses* est douteuse; ni le cancer, ni la syphilis, ne sont mentionnés dans les observations.

Le rachitisme avait sans doute agi chez l'enfant de Londsdale, qui se fractura les deux clavicules à quinze jours de distance, et la scrofule est notée comme manifeste dans l'observation de Willard Parker; mais l'os avait été antérieurement malade.

Dans la plupart des cas, au contraire, les individus qui ont présenté cette variété de fracture jouissaient d'une bonne santé;

quelques-uns étaient même d'une constitution remarquablement vigoureuse.

Parmi les *causes déterminantes*, les violences extérieures agissent le plus souvent d'une manière *indirecte*. Ce sont ordinairement des chutes sur le moignon de l'épaule. Quelquefois la violence est considérable, comme une chute d'un deuxième étage (Malgaigne, *Gazette méd.*, 1836). Mais dans ces cas, le mécanisme véritable de la fracture est impossible à déterminer.

Un *choc direct*, au niveau du point fracturé, a parfois agi. Nous le trouvons mentionné dans les observations de Londsdale et de Carsten-Holthouse.

Mais la *contraction musculaire* est une cause bien plus fréquente des fractures de l'extrémité interne de la clavicule. Elle est indiquée onze fois dans nos vingt-huit observations ; et nous pensons qu'elle a dû agir dans un nombre encore plus considérable de cas. Il est généralement possible d'arriver, à cet égard, à une certitude presque absolue, lorsque les blessés affirment n'avoir pas fait de chute, n'avoir reçu aucun coup, et lorsque la fracture est survenue au moment d'un effort violent, accompagné d'une sensation de craquement à la base du cou. Les blessés donnent souvent, à ce sujet, les détails les plus significatifs.

Cette cause agit plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Sur neuf cas dans lesquels le sexe est spécifié, nous ne trouvons qu'une seule femme.

C'est également chez l'adulte qu'elle se rencontre le plus souvent; nous n'en connaissons aucun exemple avant quinze ans, ni après soixante. De trente à soixante ans, elle présente son maximum d'action.

La contraction du sterno-mastoïdien, agent de la fracture, est dans les meilleures conditions pour ne rien perdre de sa puissance, puisque le muscle s'insère perpendiculairement à l'os sur lequel il agit.

C'est ordinairement dans un effort violent pour soulever, à l'aide des deux mains, un corps pesant, que se produit la fracture. Malgaigne l'a vu survenir chez un individu au moment où il lançait une pelletée de terre. Les deux blessés de Wildbore et

de Willard Parker s'étaient fracturé la clavicule en donnant un coup de fouet. Celui de l'observation de Legros Clark eut le même accident en faisant le trapèze, au moment où, suspendu par les pieds, il cherchait à élever le tronc entre les jambes.

Il faut noter qu'un des blessés que nous avons observés avait ressenti dix jours auparavant, dans un premier effort, une douleur vive, au point où devint plus tard manifeste la fracture qui semble s'être produite en deux temps.

Symptômes. — Les fractures de l'extrémité interne de la clavicule se présentent à l'observateur avec des particularités d'autant plus accusées, que leur siége se rapproche davantage de la surface articulaire. La mobilité et la crépitation y sont plus rares que dans les fractures du corps de l'os, et c'est à cette circonstance sans doute, en même temps qu'à leur voisinage de l'articulation sterno-claviculaire, qu'elles doivent d'avoir été souvent confondues avec des luxations.

La comparaison des observations que nous avons réunies nous a démontré, en outre, qu'il existe des différences notables dans les symptômes offerts par ces fractures suivant qu'elles sont dues à une violence extérieure ou à la contraction musculaire.

La *tuméfaction* et la *déformation* sont, d'une manière générale, bien plus prononcées dans les fractures produites par la contraction musculaire. Nous avons trouvé la tuméfaction notée dans presque toutes les observations de cette variété. Elle est indiquée comme considérable dans celle de Wildbore. Adolphe Richard signale le *volume énorme* du cal, à son origine, dans les deux cas qu'il a observés. Dans les faits qui nous ont passé sous les yeux, nous avons toujours constaté l'existence de cette tuméfaction au niveau de la fracture; elle était tantôt fusiforme, tantôt plus détachée du corps de l'os; deux fois elle présentait le volume d'une grosse noix, et, dans un cas, elle se prolongeait en haut et en arrière de l'insertion claviculaire du sterno-mastoïdien. La tumeur, constituée évidemment par le gonflement du périoste et peut-être aussi par un épanchement sanguin, présente une assez grande dureté, sans avoir cependant la consistance osseuse. Elle est généralement assez régulière, d'après ce que

nous avons vu, mais elle présente quelquefois à sa partie antérieure une rainure oblique répondant à la solution de continuité de l'os.

Dans les fractures par contraction musculaire, nous n'avons noté qu'une seule fois une rougeur cutanée manifeste; dans un autre cas elle existait, mais à un très-faible degré.

Les signes des fractures dues à une violence extérieure sont assez différents. Nous n'avons jamais trouvé de tuméfaction considérable dans les observations que nous avons consultées, ni dans les cas que nous avons pu étudier. La déformation est quelquefois même indiquée comme nulle (observ. de A. Guérin; — observ. de Blandin). Dans le fait de Malgaigne, toutefois, il y avait une tumeur dure simulant la tête de la clavicule. Une seule fois nous avons observé une tuméfaction considérable (observ. de la femme Mouton); mais ce cas rentre très-probablement dans la catégorie des fractures par contraction musculaire, et c'est seulement parce qu'il y a eu chute, à la suite de l'effort fait par la malade en se retenant à la rampe de l'escalier, effort accompagné de douleur vive au niveau de la clavicule, que nous n'avons pas voulu compter cette observation au nombre de celles dans lesquelles la contraction musculaire est indiscutable. Dans nos autres observations la tuméfaction était peu notable. Par contre, la rougeur cutanée ou une ecchymose ont été rencontrées dans trois cas.

Si la différence est déjà appréciable sous le rapport de la tuméfaction, entre les fractures produites par violence extérieure et celles qui sont dues à la contraction musculaire, cette différence devient plus nette encore lorsqu'on envisage la *mobilité* et la *crépitation*.

Dans aucun cas de fracture par contraction musculaire, nous n'avons trouvé ces deux signes indiqués, et dans les quatre observations de fractures récentes dues à cette cause, que nous avons prises nous-même, nous avons positivement reconnu l'absence de ces deux symptômes.

Au contraire, la mobilité et la crépitation figurent le plus souvent parmi les signes des fractures dues à une violence extérieure. Elles étaient distinctes dans l'observation de Londsdale.

Dans celle de Béclard, on réduisait la fracture en portant l'épaule en haut et en arrière. Il y avait mobilité et crépitation dans le fait d'Hamilton. Chez le malade de Malgaigne, la crépitation avait été perçue au premier moment. Elle était fine, mais distincte dans l'observation de M. A. Guérin.

Enfin, dans les faits que nous avons vus, nous avons observé deux fois la mobilité et la crépitation au début; dans l'un de ces cas elles persistèrent longtemps, car la tête de la clavicule était séparée du reste de l'os. Une seule fois, nous n'avons trouvé qu'une mobilité obscure et pas de crépitation.

En résumé, donc, *si la mobilité et la crépitation font ordinairement défaut dans les fractures par contraction musculaire, elles existent presque toujours au début, dans les fractures par violence extérieure.*

Le déplacement et l'état des fragments sont difficiles à apprécier d'une manière rigoureuse sur le vivant, et nous avons déjà, à propos de l'anatomie pathologique, indiqué ce qui est relatif à la disposition des fragments dans les cas où l'autopsie a été pratiquée.

Dans les fractures par contraction musculaire surtout, le gonflement du périoste masque ordinairement la direction de la fracture. Dans les fractures par cause indirecte, la disposition des fragments est plus facilement appréciable; le déplacement peut être nul ainsi que nous l'avons dit (observ. de Blandin). Il est noté comme faible dans les deux observations de Carsten Holthouse, relatives à des enfants; la fracture fut reconnue transversale, sans déplacement notable, dans le fait de Hamilton. Elle était oblique en haut et en dedans, et le fragment interne était entraîné en haut, chez le blessé de Middeldorpf.

Dans un cas, Hurel a noté un *raccourcissement* de 1 centimètre et demi de la clavicule fracturée, mais ce signe n'a pas été recherché dans les autres observations, et la constatation en est délicate, lorsqu'il n'y a qu'un très-léger chevauchement des fragments.

L'état des *mouvements du membre* n'est indiqué dans presque aucune des observations que nous avons empruntées aux auteurs. Dans celles qui nous sont personnelles, nous voyons que,

sur quatre cas de fractures par contraction musculaire, les mouvements étaient impossibles une fois, et douloureux ou difficiles dans les trois autres cas. Dans les fractures par violence extérieure, les mouvements étaient très-gênés ou douloureux dans deux cas; dans un troisième, ils sont indiqués comme peu douloureux. Chez son blessé, M. A. Guérin les a trouvés possibles, mais il existait une douleur vive au niveau de la fracture.

Il est difficile de tirer des conclusions relativement à l'état des mouvements du membre d'un aussi petit nombre de faits. Mais, nous ne voyons rien là qui caractérise les fractures de l'extrémité interne, ni qui différencie les deux variétés que nous cherchons à établir.

Diagnostic. — La connaissance incomplète des signes propres aux fractures de l'extrémité interne de la clavicule, a souvent été la cause d'erreurs de la part de chirurgiens expérimentés; il nous serait facile d'en citer des exemples.

Béclard crut à l'existence d'une luxation sterno-claviculaire dans le cas dont parle Cloquet. Malgaigne (Traité des fractures, t. I, p. 491) commit d'abord la même erreur chez le malade dont il nous a donné l'histoire. Dans ce même cas, M. Maisonneuve admit une infiltration sanguine de la région; Piedagnel jugea que ce devait être une tumeur de date ancienne et de nature douteuse, et Bérard penchait vers l'idée d'une fracture en voie de consolidation, lorsqu'on apprit que la crépitation avait, en effet, été perçue au moment de l'arrivée du blessé.

Dans le cas de Legros Clark, on fit tout d'abord quelques tentatives de réduction, croyant à l'existence d'une luxation. Chez un des malades de M. Hurel, la même méprise avait eu lieu au premier moment. D'autres fois, la nature de la lésion n'est reconnue qu'à l'autopsie (observ. de Hamilton, p. 181; ouvr. cité).

C'est avec la luxation incomplète de la tête de la clavicule en avant et en haut, que la fracture de l'extrémité interne est le plus souvent confondue. On peut croire aussi à une exostose, ou à une tumeur développée dans le tissu spongieux de l'os.

Si l'interrogatoire est fait avec soin, et si le blessé donne des renseignements exacts, il sera généralement facile d'éliminer

ces deux dernières hypothèses. Cependant, lorsque la fracture est due à la contraction musculaire, il peut arriver que le malade ne se rende pas bien compte lui-même de l'apparition brusque de la tumeur et qu'il induise en erreur le chirurgien. Il ne faut pas oublier non plus, que le volume, ordinairement considérable, que prend la clavicule au niveau de la fracture, dans cette même variété, est dû surtout au gonflement du périoste et à la formation d'un cal, et que, par conséquent, la tuméfaction n'existe pas dans les premiers instants et qu'elle ne devient appréciable, pour le malade, qu'au bout de quelques jours.

Si l'existence d'un traumatisme, ou seulement l'apparition brusque de la tumeur dans un effort, est démontrée, la première idée qui se présente habituellement à l'esprit du chirurgien non prévenu, est qu'il existe un déplacement de la tête de la clavicule et, le diagnostic est, en général, ainsi formulé : subluxation de l'extrémité interne de la clavicule.

Mais, par un examen attentif, il est facile, croyons-nous, d'éviter l'erreur. La simple inspection fait constater d'abord que le siége de la tuméfaction, ou du moins sa portion culminante, est plus rapprochée de l'insertion externe du sterno-mastoïdien, que de l'insertion sternale de ce muscle qui répond assez exactement au niveau de l'interligne articulaire. Mais, pour plus de sécurité, il faut déterminer exactement l'interligne articulaire, ce qu'il est toujours facile de faire en déprimant la peau avec l'ongle de l'index entre les surfaces osseuses. On apprécie ainsi le siége exact de l'articulation sterno-claviculaire, et il est facile de voir, non-seulement que la tête de la clavicule n'a pas perdu ses rapports avec la facette sternale, mais qu'elle ne fait pas partie de la masse tuméfiée qui, d'abord, avait été prise pour elle.

Pour arriver sans hésitation à trouver l'interligne articulaire il est bon de chercher d'abord celui du côté sain, puis de reporter le doigt du côté malade à égale distance de la ligne médiane et dans une position symétrique. On pourrait même tracer avec l'encre ou par tout autre moyen, sur la peau, la situation des deux interlignes pour bien mettre en évidence l'indépendance de la tumeur par rapport à l'articulation sterno-claviculaire.

La palpation de la tumeur elle-même fait apprécier sa consistance généralement un peu élastique et dans tous les cas, moins dure que ne le serait la tête de la clavicule soulevant les téguments.

On a donné le conseil, et Foucher insiste sur ce point (*Traité du diagnostic*, p. 333), de mesurer comparativement les deux clavicules. Ce moyen n'a pas toute la valeur qu'on pourrait supposer d'abord. En effet, il est difficile, en présence d'une fracture de l'extrémité interne que l'on présume être une luxation, de bien déterminer les limites de la tumeur que l'on prend pour la tête de l'os, et dans le cas où l'on trouverait une diminution du côté malade, cette diminution ne représenterait pas le raccourcissement réel de l'os, puisque le point fixe interne que l'on aurait choisi ne correspond pas à la tête de l'os, mais au niveau même de la fracture. D'autre part, nous avons vu que la plupart des fractures que nous étudions n'offrent qu'un chevauchement peu marqué et par conséquent un raccourcissement très-minime.

En un mot, la mensuration faite dans le cas de doute est le plus souvent mal pratiquée et elle devient, d'un autre côté, inutile au point de vue du diagnostic dès que l'on a pris soin de constater avec le doigt la place et l'état d'intégrité de l'interligne sterno-claviculaire, parce qu'alors l'idée d'une luxation est inadmissible.

L'attitude du blessé n'offre rien de spécial, d'après ce que nous avons pu voir, quel que soit le siége des fractures de la clavicule; cette attitude est, en outre, la même dans la luxation. Il n'y a donc rien à attendre de ce côté, au point de vue du diagnostic.

Si la mobilité et la crépitation ont été reconnues, il est évident que le diagnostic ne peut plus être douteux; la cause de la fracture reste seule à déterminer.

Nous avons essayé, dans l'étude des symptômes, d'établir que les fractures par contraction musculaire présentent certains signes qui leur sont propres; nous n'y reviendrons pas. Mais nous devons ajouter que la pression pratiquée avec le doigt sur le sterno-mastoïdien un peu au-dessus de son insertion à la clavicule nous a paru déterminer une douleur marquée dans les cas de fracture par contraction musculaire, sans doute à cause

de la rupture de quelques-unes de ses fibres dans l'effort violent qui a produit la fracture. Mais c'est surtout en faisant bien préciser au blessé les conditions dans lesquelles est survenu l'accident et en constatant l'absence de contusion au niveau de la clavicule ou sur le moignon de l'épaule que l'on arrivera à établir le diagnostic de la fracture par contraction du sterno-mastoïdien.

Pronostic, marche, durée. — Nous avons peu de chose à dire sur le pronostic des fractures qui nous occupent. Il ne nous a pas paru différer notablement de celui des fractures du corps de la clavicule. D'après ce que nous avons vu, au premier moment, la gêne des mouvements et la douleur sont le plus souvent modérées.

L'absence fréquente de chevauchement des fragments empêche un raccourcissement considérable de se produire et de persister après la consolidation. Celle-ci s'effectue dans les limites de temps habituelles.

Les complications sont rares; signalons seulement l'anesthésie de la partie externe du bras que Middeldorpf a observée une fois et qui persista quarante-quatre jours.

Lorsque la mort est survenue elle a toujours été due à des complications étrangères à la fracture.

Nous ignorons ce que deviennent à la longue ces cals volumineux dont on constate l'existence dès les premiers jours dans les fractures par contraction musculaire. Une seule fois nous avons pu examiner une fracture ancienne (obs. 7, veuve Fabre). Elle datait de trois ans et le cal n'avait qu'un volume médiocre; on appréciait assez bien, à travers la peau, l'obliquité de la fracture. Chez notre premier malade (obs. 1), au bout de cinq semaines le cal restait volumineux. Chez un autre (obs. 4), au bout d'un mois, la tuméfaction persistait bien que moindre qu'au début. Mais nous avons généralement perdu de vue nos malades d'assez bonne heure.

M. Hurel, qui a étudié avec soin trois cas de fracture de l'extrémité interne, a constaté chez le premier malade que la consolidation existait au vingt-cinquième jour, mais que le mouvement de circumduction était encore impossible. Au quarante-septième jour, tous les mouvements s'exécutaient.

Chez le second, la consolidation était complète au trente-sixième jour; le cal était assez volumineux. Il y avait une douleur marquée dans les mouvements, au niveau de l'insertion du deltoïde et du sterno-mastoïdien, et au soixantième jour, les mouvements n'étaient pas complétement rétablis.

Chez le troisième, enfin, la consolidation n'était pas complète au dix-neuvième jour; les mouvements étaient gênés et la circumduction impossible à cette époque. Au cinquantième jour, la consolidation était complète, mais la circumduction ne s'exécutait que lentement.

Dans la plupart des observations on se contente de dire que la consolidation s'est effectuée dans le temps ordinaire, sans autres détails. Presque toutes sont muettes sur l'époque à laquelle les mouvements se sont rétablis complètement. Il y a, sous ce rapport, une lacune à combler.

Traitement. — Le traitement des fractures de l'extrémité interne de la clavicule ne nous paraît pas offrir d'indications spéciales.

La conservation du périoste, dans un grand nombre de cas, l'absence de chevauchement des fragments rendent suffisante la simple immobilisation du membre. Dans ce cas, l'écharpe de Mayor ou tout autre bandage analogue suffit pour obtenir la consolidation. Le bandage récemment proposé par Lewis A. Sayre (*American Practitioner*, juillet 1871) nous paraît, en raison de sa simplicité, pouvoir être employé avec avantage.

Hamilton a, dans un cas, prescrit le repos au lit, comme seul moyen de traitement, et la consolidation s'est effectuée dans le temps ordinaire.

Conclusions. — 1° Sous la dénomination de *fractures de l'extrémité interne* de la clavicule, il faut comprendre toutes les fractures qui siégent sur le tiers interne de l'os, autrement dit, dans les limites de l'insertion du faisceau claviculaire du sterno-mastoïdien.

2° Ces fractures ne sont pas aussi rares que pourrait le faire supposer le petit nombre de travaux dont elles ont été l'objet.

Les fractures de l'extrémité interne reconnaissent pour cause la contraction musculaire *dans plus du tiers des cas*. Elles

constituent alors de véritables fractures par arrachement produites par la contraction du faisceau claviculaire du sterno-mastoïdien.

4° Elles offrent généralement un déplacement peu marqué des fragments. La mobilité et la crépitation y sont rares. Les fractures, dues à la *contraction musculaire* en particulier, présentent les apparences des fractures incomplètes et s'accompagnent d'un *gonflement considérable* au niveau de l'insertion du sterno-mastoïdien. Les signes fonctionnels n'ont rien de spécial.

5° Le plus souvent, ces fractures sont méconnues, en raison des circonstances dans lesquelles elles se produisent et surtout de l'absence des signes habituels des fractures. On les confond ordinairement avec les luxations incomplètes de la tête de la clavicule, en avant et en haut.

6° Il est toujours possible de reconnaître si la tête de la clavicule a conservé ses rapports avec la facette sternale en recherchant avec le doigt l'interligne articulaire, si l'on use des précautions que nous avons indiquées.

7° Au point de vue du pronostic, de la marche et de la durée, ces fractures ne présentent pas de particularités notables.

Obs. I. (Voir *Gazette des hôpitaux*, 11 août 1864.) *Fracture de l'extrémité interne de la clavicule gauche, par contraction musculaire.* — Résumé. — Cadioux (Jean), 41 ans, journalier; homme vigoureux, bien portant.

Cinq jours auparavant, en essayant de soulever une pièce de bois, douleur vive dans l'épaule gauche avec craquement, sans que la clavicule ait reçu aucun choc direct ni indirect. Immédiatement, constatation d'une tumeur au niveau de l'extrémité interne. Bras gauche complètement inerte. On constate au niveau de l'insertion du sterno-mastoïdien une saillie fusiforme avec angle saillant en avant. Pas de mobilité ni de crépitation. Les fragments paraissent ne pas s'être abandonnés.

Bandage de Mayor. Consolidation complète au bout de cinq semaines.

Obs. II. (Voir *Gazette des hôpitaux*, 11 août 1864). *Fracture de l'extrémité interne de la clavicule gauche, par contraction musculaire.* — Résumé. — Berriot (Pierre), 48 ans, homme de peine; vigoureux. Dix jours auparavant, en soulevant un panier assez lourd, douleur à la base du cou, ayant persisté depuis et empêché le travail.

L'avant-veille de l'entrée à l'hôpital, en soulevant un sac de plâtre, craquement très-distinct, au point douloureux. Bras gauche douloureux dans les mouvements.

On trouve en dehors de l'articulation sterno-claviculaire une tumeur du volume d'une grosse noix, répondant à l'insertion du sterno-mastoïdien ; rougeur cutanée, saillie antérieure oblique en bas et en dehors, pas de crépitation.

Sortie du malade au bout de sept jours. Les mouvements n'étaient plus douloureux.

Obs. III. *Fracture de l'extrémité interne de la clavicule gauche.* — Mouton (Françoise), veuve Davy, âgée de 55 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 11 février 1867, salle Saint-Charles, n° 22, service de M. le professeur Laugier.

Femme maigre, affectée depuis vingt ans d'un psoriasis de la face, pour lequel elle a été traitée à l'hôpital Saint-Louis, sans amélioration notable. Elle a eu dix-huit enfants ; le dernier, il y a douze ans.

Il y a huit jours (4 février), elle a été renversée par le brancard d'une voiture, qui l'a frappée à la partie supérieure gauche de la poitrine. Contusions multiples. Au niveau de l'extrémité interne de la clavicule gauche, tuméfaction légère, sans changement de couleur à la peau. Les mouvements du bras correspondant s'exécutaient bien, mais elle ne se sentit pas cependant assez forte pour reprendre immédiatement son travail.

Deux jours avant son entrée à l'hôpital, elle a fait une chute dans un escalier, et en essayant de se retenir à la rampe avec la main gauche, elle a éprouvé une douleur vive, au niveau de la base du cou, et de l'extrémité interne de la clavicule gauche, au point déjà lésé. Tuméfaction du côté correspondant du cou. La malade constate au niveau de l'extrémité interne de la clavicule uno tumeur qui n'existait pas auparavant.

Le surlendemain, 11 février, on trouve une tumeur du volume d'un œuf *au niveau de l'insertion du sterno-mastoïdien* gauche à la clavicule. Cette tumeur fait corps avec l'os ; la peau est légèrement ecchymosée, et la teinte ecchymotique s'étend en bas au devant du sternum.

La tumeur claviculaire s'étend jusqu'à la tête de l'os, en dedans ; on constate cependant que l'*articulation sterno-claviculaire est intacte*. La tumeur est dure, assez égale. Il n'y a pas de crépitation, mais une mobilité obscure. Les deux fragments que l'on soupçonne à travers l'empâtement général ne se sont pas abandonnés.

Les mouvements sont douloureux et très-bornés ; la malade ne peut porter la main à sa tête, ce qu'elle faisait avant la dernière chute.

Lorsqu'on porte le moignon de l'épaule en haut en dehors et en arrière, ce qui cause de la douleur, la saillie de la tumeur diminue d'une façon notable.

Bandage de Mayor. L'ecchymose disparaît dès les premiers jours ; le volume du cal diminue progressivement, et la consolidation s'effectue d'une manière régulière. Au moment où la malade quitte l'hôpital (18 mars), l'extrémité interne de la claviculo présente encore une saillie et un volume facilement appréciable à la vue et au doigt, sans inégalités bien marquées.

Obs. IV. *Fracture de l'extrémité interne de la clavicule gauche, par contraction musculaire.* — Jeune homme de 20 ans, observé à la consultation de M. le professeur Laugier, à l'Hôtel-Dieu, le 25 février 1867.

Ce garçon, blond, médiocrement vigoureux, se présente pour une lésion de la clavicule gauche, datant de dix-huit jours, et qui a été considérée, en ville, comme une luxation. L'accident s'est produit en déchargeant une pièce de vin, très-lourde, et, au dire du malade, sans que la pièce de vin ait frappé la clavicule.

La clavicule gauche présente dans sa moitié interne une *saillie en anse*, à concavité antérieure et supérieure très-marquée. Du côté opposé, les courbures de la clavicule sont, au contraire, peu accusées.

La peau est rouge au niveau de cette saillie, sans doute à cause de la pression exercée par le bandage qui a été appliqué.

Au niveau de l'insertion du sterno-mastoïdien, la clavicule est augmentée de volume, fusiforme, un peu irrégulière.

La tuméfaction s'étend jusqu'au niveau de l'articulation sterno-claviculaire ; cependant celle-ci est intacte, et la tête de l'os est à sa place, comme on peut le constater en mettant le doigt sur l'interligne articulaire.

A deux travers de doigt, en dehors de cet interligne, on sent, sur le bord supérieur de la clavicule, une rainure peu profonde, qui paraît résulter de l'écartement des deux fragments. Il n'y a pas de tuméfaction des parties molles. Pas de mobilité anormale. La fracture est en voie de consolidation.

Au début, ces mouvements ne paraissent pas avoir été très-gênés ; ils étaient douloureux cependant. Aujourd'hui le malade porte sans trop de peine la main à sa tête.

Bandage de Mayor. Compression avec de la ouate sur l'extrémité interne de la clavicule.

Le 11 mars, le blessé revient à la consultation. La saillie claviculaire a diminué. La consolidation paraît effectuée. Le cal est peu volumineux. On enlève l'appareil.

Obs. V. *Fracture de l'extrémité interne de la clavicule gauche.* — Large (Jean-Pierre), âgé de 76 ans, entré le 7 juillet 1868 à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Gosselin, salle Sainte-Vierge, n° 20.

Vieillard maigre et sec. Il a été renversé par un omnibus dont les roues ne paraissent pas l'avoir atteint, mais il a dû être foulé par les pieds des chevaux. Il présente tous les signes d'une fracture du col du fémur du côté gauche.

En outre, au niveau de l'*extrémité interne de la clavicule gauche*, existe une tuméfaction œdémateuse de la peau, assez circonscrite, sans ecchymose véritable, mais avec une teinte un peu plus sombre qu'à l'état normal. La peau est mobile sur l'extrémité de la clavicule qui ne paraît pas notablement augmentée de volume.

On peut avec le doigt sentir nettement l'interligne sterno-claviculaire. La tête de la clavicule fait une saillie un peu plus forte de ce côté que du côté opposé, et l'on sent qu'elle est séparée du corps de l'os ; on peut lui imprimer des mouvements qui produisent de la crépitation.

En saisissant le corps de l'os à sa partie moyenne, on produit plus facilement encore la crépitation. La fracture paraît oblique en bas et en dedans et arrive très-près de l'articulation ; la tête de la clavicule semble à peu près complètement séparée du reste de l'os. On détermine une douleur vive à la pression, à 15 millimètres environ do l'interligne articulaire.

Les mouvements du bras sont douloureux, mais non impossibles ; le malade peut porter la main à sa tête. Il se produit de la crépitation dans ce mouvement.

La consolidation a commencé à s'effectuer pendant le séjour du blessé à l'hôpital ; mais il a quitté le service dans les derniers jours du mois d'août et l'état de la fracture n'a pas été constaté exactement au moment de la sortie.

Obs. VI. *Fracture de l'extrémité interne de la clavicule gauche par contraction musculaire.* — Balanger, âgé de 42 ans, charpentier, s'est présenté le 5 septembre 1868 à la consultation de la Charité pour une lésion de l'extrémité interne de la clavicule gauche.

C'est un homme de taille médiocre, mais assez vigoureux. Il a eu, en 1856, une fracture de la clavicule droite, vers sa partie moyenne.

Il y a quinze jours, au moment où il soulevait des deux mains une poutre de fer couchée à terre, il a senti une douleur vive, au niveau de l'extrémité interne de la clavicule gauche. Depuis, il n'a pu travailler. Le médecin qui l'a examiné a parlé d'un déplacement de l'os et a cherché à réduire.

Aujourd'hui, il existe au niveau de l'extrémité interne de la clavicule gauche une tuméfaction du volume d'une grosse noix, répondant à la tête de l'os et à l'insertion claviculaire du sterno-mastoïdien. Cette tumeur dure, faisant corps avec l'os, se prolonge en haut, derrière l'insertion claviculaire du muscle. Elle est limitée, en dedans,

au niveau de l'articulation sterno-claviculaire, dont on retrouve l'interligne avec l'ongle. En dehors, elle se continue d'une façon insensible avec le corps de l'os.

Cette tumeur est dure, uniforme, sans saillie, à peu près arrondie. L'axe de la clavicule ne paraît pas changé. Les mouvements imprimés à l'os se transmettent à la tumeur de l'extrémité interne. On diagnostique d'abord une subluxation de la clavicule en haut, mais en revenant à l'examen des principaux signes, il est facile de voir que si la tumeur fait une saillie notable au-dessus de la fourchette sternale, cette saillie n'est pas dans l'axe du corps de la clavicule comme le devrait être la tête de l'os luxé. Il y a lieu de croire qu'il s'agit d'un cal volumineux, autour d'une fracture produite par la contraction du sterno-mastoïdien.

Le 14 septembre, le blessé revient à la consultation. Il n'a pas repris son travail, mais tous les mouvements du bras s'exécutent assez bien. L'examen de la région permet de constater que la tête de la clavicule est à sa place, et que la tumeur qui a presque le volume d'un demi-œuf, fait saillie sur l'extrémité interne en se confondant avec l'insertion du sterno-mastoïdien. Elle a une consistance plus élastique que le premier jour.

L'existence d'une fracture de l'extrémité interne ne paraît plus douteuse.

OBS. VII. *Fracture ancienne de l'extrémité interne de la clavicule gauche, par contraction musculaire.* — Veuve Fabre, âgée de 53 ans, observée à la consultation de M. le professeur Gosselin, à l'hôpital de la Charité, le 28 septembre 1868.

Cette femme est grande, assez maigre, habituellement bien portante. Elle vient consulter pour des troubles de la vue ; mais elle présente une difformité de l'extrémité interne de la clavicule gauche qui attire notre attention.

Elle nous raconte qu'il y a trois ans, en soulevant un sac très-pesant, elle a ressenti un craquement et une vive douleur au niveau de l'extrémité interne de la clavicule gauche. Les mouvements du bras furent immédiatement très-difficiles, elle ne pouvait porter la main à sa tête et dut cesser son travail. Elle alla le lendemain consulter M. Gosselin à la Pitié. Il existait, au niveau de l'extrémité interne de la clavicule, une tuméfaction notable, sans changement de couleur à la peau, et la douleur persistait assez vive. Pendant quinze jours, la malade ne put travailler ; depuis elle a recouvré le libre exercice de son bras gauche.

On constate aujourd'hui une déformation notable au niveau de l'extrémité interne de la clavicule gauche. Au point où s'insère le chef externe du sterno-mastoïdien existe une saillie à convexité an-

térieure et un peu supérieure, très-appréciable à la vue, et se continuant avec le corps de l'os. La tête de la clavicule est à sa place.

Au toucher, on contate des irrégularités à la partie antéricure de la tumeur; une saillie osseuse, très-appréciable, répond à l'interstice des deux chefs du sterno-mastoïdien, et se prolonge en bas et en dehors sur la face antérieure. Elle paraît répondre au trait de la fracture, et spécialement à l'extrémité interne du fragment externe. La tête de la clavicule n'est pas augmentée de volume. La malade, qui a eu évidemment une fracture par contraction musculaire, consolidée avec un léger déplacement en haut et en avant du fragment externe, n'est aujourd'hui nullement gênée dans ses mouvements.

Obs. VIII. *Fracture de l'extrémité interne de la clavicule droite.* — Cancalon (Eugène), âgé de 17 ans, maçon, demeurant Chaussée-du-Maino, nº 113, entre le 21 mars 1872 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Jean, nº 1, service de M. Trélat.

Garçon assez fort; ordinairement bien portant; pas de traces de scrofule.

Il est tombé par une trappe dans le sous-soi d'une maison en construction, et a été relevé sans connaissance. Nous l'examinons le 27 mars, et il ne conserve aucune trace de la commotion qu'il a éprouvée; mais il offre une lésion de l'extrémité interne de la clavicule droite. A son entrée, les mouvements du bras correspondant étaient douloureux et difficiles mais non abolis.

Aujourd'hui il est dans l'état suivant : Il existe une légère teinte ecchymotique jaunâtre à la région sternale, et un peu de rougeur cutanée au niveau de l'extrémité interne de la clavicule droite qui est tuméfiée. La tête de l'os paraît plus volumineuse, au premier abord, et plus saillante qu'à l'état normal. On reconnaît cependant qu'elle n'a pas perdu ses rapports avec la facette sternale. Le tiers interne de la clavicule est augmenté de volume, à peu près doublé, sans irrégularités notables. La pression est peu douloureuse. On ne sent pas de mobilité ni de crépitation; mais la crépitation a été perçue le premier jour. La portion externe du sterno-mastoïdien, au voisinage de son insertion, est un peu douloureuse à la pression, et lorsque le muscle se contracte.

Le blessé portant une écharpe de Mayor, il nous est impossible de savoir quel est l'état actuel des mouvements, ni si la région de l'épaule porte des traces de contusion. Mais l'existence d'une fracture de l'extrémité interne de la clavicule n'est pas douteuse et a été reconnue dans le service, au moment de l'arrivée du malade.

Indication des observations publiées de fractures de l'extrémité interne de la clavicule.

1. Béclard. — *Dict. en 30 vol.*, art. *Clavicule*, t. VIII (Cloquet et A. Bérard).

Homme. — Côté de la fracture non spécifié. — Cause non indiquée. — On diagnostiqua une luxation. L'erreur fut démontrée par l'autopsie.

2. Malgaigne. — *Gazette médicale*, 1836, p. 50. — Garçon de 10 ans. Chute d'un deuxième étage. Fracture de la clavicule droite. — Autopsie.

3. Londsdale. — *Practical treatise on Fractures and dislocations*, 1838, p. 206. — Petit garçon de 3 ans. — Côté de la fracture non indiqué. — Cause directe.

4. Blandin. — *Gaz. des Hôpitaux*, 22 avril 1845. — Homme, âge, cause et côtés de la fracture non spécifiés.

5. Wildbore. — *London med. Gazet*, 1846, 2e sem. — Analysé dans Gaz. médic. de Paris de 1847, p. 618. — Charretier, 46 ans. — Clavicule droite (?). — Fracturée en donnant un coup de fouet à son cheval.

6. Malgaigne. — *Traité des Fractures*, t. I, p. 464. — Jeune homme de 18 ans. — Fracture de la clavicule droite, en jetant une pelletée de plâtras dans un tombereau.

7. Malgaigne. — *Traité des Fractures*, t. I, p. 491. — Homme de 28 ans. — Fracture de la clavicule gauche. — Chute dans les fossés de Vincennes.

8. Willard Parker. — *New-York Journ. of medicine.* July 1852. — Mulâtre de 35 ans. — Fracture de la clavicule droite en donnant un coup de fouet à son chien.

9. Legros-Clark. — *The Lancet*, 1866, et *Gazette hebdom.*, 1866, p. 815. — Jeune homme de 18 ans. — Fracture de la clavicule gauche dans un effort en faisant le trapèze.

10. Hamilton. — *On Fractures and dislocations*, 3e édit., p. 180. — Vieille dame de 80 ans. — Fracture de la clavicule droite. — Chute dans un escalier.

11. Hamilton. — *On Fractures and dislocations*, p. 181. — Homme de 45 ans. — Côté de la fracture non indiqué. — Chute sur l'épaule. — Autopsie.

12. A. Guérin. — *Gazette des Hôpitaux*, 1867, p. 364 (Soc. de Chirurgie, 17 juillet). — Homme de 60 ans. — Cause et côté de la fracture non spécifiés. Autopsie.

13. Hurel. — *Thèse de Paris*, 1867, no 239, p. 9. — Jeune homme de 18 ans. — Fracture de la clavicule gauche. — Chute d'une hauteur de 40 pieds.

14. Hurel. — *Thèse de Paris*. — Homme de 56 ans. — Chute d'un échafaudage. — Fracture de la clavicule droite.

15. Hurel. — *Thèse de Paris*. — Homme de 20 ans. — Chute d'une échelle. — Fracture de la clavicule droite.

16. A. Richard. — *Pratique journalière de la chirurgie*, 1868, p. 88. — Premier cas. — Sans indication du sexe, de l'âge, ni du côté de la fracture. — Fracture de la clavicule par contraction musculaire.

17. A. Richard. — 2e cas. Mêmes circonstances.

18. Middeldorpf. — Gurlt. *Handbuch der Knochenbruchen*, II, p. 606, no 68. — Jeune fille de 20 ans. — Fracture de la clavicule à la suite d'une chute dans un escalier. — Côté non indiqué.

19. Carsten-Holthouse. — *Holmes's System*, 2e éd., 1870. — II, p. 767. — Petite fille de 10 ans. — Fracture par violence directe. — Côté non indiqué.

20. Id. — Id. — Petite fille de 10 ans. — Fracture par cause indirecte. — Côté non indiqué.

RECHERCHES SUR LA NATURE ET LA PATHOGÉNIE DU MAL PERFORANT DU PIED (MAL PLANTAIRE PERFORANT),

Par S. DUPLAY, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine,
et J.-P. MORAT, ex-interne des hôpitaux de Lyon.

(Suite et fin.)

IIIe PARTIE. — NATURE ET PATHOGÉNIE.

Si l'on veut bien se reporter à l'étude clinique et anatomique que nous venons de faire du mal perforant, on comprend qu'avec une réunion de symptômes, en apparence aussi disparates, et un ensemble de lésions aussi complexes, il ait été très-difficile de définir et de classer cette maladie, et à peu près impossible de la rapprocher des autres affections ulcéreuses. Aussi les opinions les plus diverses ont-elles été émises relativement à la nature et au mode de développement du mal plantaire. Il ne sera pas inutile d'examiner rapidement la valeur de ces théories qui, pour la plupart, manquent de base solide.

A. *Examen des principales théories sur la nature du mal perforant.*

Parmi les auteurs qui ont cherché a établir la nature du mal perforant, les uns professent que c'est une affection ulcéreuse ordinaire; les autres admettent que l'ulcère perforant du pied constitue une maladie à part, reconnaissant une cause spéciale, mais sur la nature de laquelle ils sont loin d'être d'accord.

Les premiers, considérant le mal perforant comme une ulcération de cause banale, expliquent par son siége la marche même du mal et sa tendance à la récidive. Quant aux symptômes particuliers sur lesquels nous avons attiré l'attention, ils les passent sous silence ou n'y attachent que peu d'importance. C'est dans ce sens qu'est faite la thèse de Leplat (Thèse de Paris, 1855), qui considère l'ulcère perforant comme le résultat de la pression d'un durillon sur le derme.

Le professeur Gosselin a prêté à cette opinion l'appui de son autorité, et a tenté d'expliquer la persistance et la profondeur de l'ulcère en signalant d'une manière spéciale la participation

des bourses muqueuses de la plante du pied au processus inflammatoire; pour cet auteur, le mal perforant n'est qu'une *dermo-synovite ulcéreuse.*

Enfin, plus récemment, M. Maurel (Thèse de Paris, 1871) cherche à établir que le mal perforant se développe le plus souvent de la profondeur à la surface, que la lésion n'est pas une dans ses causes ni dans son anatomie pathologique, et qu'elle consiste tantôt dans une ostéite, tantôt dans une tumeur osseuse ou sous-cutanée (enchondrôme, fibrôme, etc.).

Ces diverses opinions ne sauraient soutenir un examen sérieux. Elles peuvent tout au plus rendre compte de certaines particularités relatives au développement et à la persistance de l'ulcère, mais elles n'expliquent nullement l'apparition du mal en dehors des conditions qui semblent favorables à son développement (par exemple, dans les points où il n'existe aucune pression, où les bourses muqueuses font défaut), et elles ont le tort de laisser dans l'ombre une foule de phénomènes concomitants dont nous avons eu soin de signaler l'importance.

Frappés de cet ensemble de phénomènes concomitants, un grand nombre de chirurgiens ont considéré le mal perforant comme une affection à part, présentant dans sa nature quelque chose de spécial que l'on a voulu d'abord chercher dans l'ulcère lui-même. C'est ainsi qu'on l'a rapproché de l'épithélioma, du cancer, etc. Cette tendance constante à vouloir trouver dans l'ulcération même la cause de sa persistance, a certainement contribué à égarer et à rendre inutiles les premières recherches faites dans cette voie.

L'anatomie pathologique ayant démontré que l'ulcération du mal perforant ne diffère pas essentiellement des ulcérations ordinaires; et ne présente, par conséquent, rien de spécifique, on a cherché en dehors de l'ulcère même, et les investigations se sont portées du côté des deux grands systèmes qui président à la nutrition, c'est-à-dire du côté des systèmes vasculaire et nerveux. Depuis une dizaine d'années, presque tous les travaux publiés sur le sujet qui nous occupe témoignent de cette tendance à trouver dans les maladies des vaisseaux ou des nerfs la cause du mal perforant.

C'est ainsi que MM. Péan, Delsol, Dolbeau, Montaignac, etc., ayant rencontré les artères dures, calcifiées, à demi oblitérées, ont pensé que le mal perforant est sous la dépendance de la lésion athéromateuse des vaisseaux, et que les troubles de la circulation sont la cause directe de l'ulcère.

Or, la lésion athéromateuse, loin d'être constante, est exceptionnelle dans le mal perforant. Il existe bien une lésion des vaisseaux, mais nous avons vu qu'elle consiste en une *endartérite* très-avancée au niveau de l'ulcère, et qui va en s'atténuant graduellement à mesure qu'on s'en éloigne. Nous avons démontré qu'il s'agit là d'une inflammation de voisinage développée par continuité de tissu, analogue, du reste, à celle qui se produit sur les vaisseaux du doigt dans le panaris, et peut-être dans toutes les ulcérations de longue durée. Et, d'ailleurs, quel rapport établir entre la fréquence des altérations athéromateuses et la rareté relative du mal plantaire? Quel rapport entre une ulcération qui survient à tous les âges, et l'athérome qui est avant tout une maladie de la vieillesse?

M. Lucain (Thèse de Montpellier, 1868) établit trois catégories de maux perforants : 1° ceux qui, par leur nature, se rattachent aux ulcères proprement dits; 2° ceux qui se lient à une altération du système nerveux; 3° ceux qui reconnaissent pour cause une lésion du système vasculaire. D'après cet auteur, ces derniers sont *de beaucoup les plus nombreux ;* aussi, en présence d'un mal perforant, l'attention doit-elle se porter surtout sur l'état des vaisseaux. Il établit l'existence des maux perforants de la seconde classe (par altération traumatique ou non du système nerveux) sur des observations pleines d'intérêt, dont l'une a été rapportée dans la première partie de ce travail (obs. de Sézary). Enfin, il range dans les ulcères ordinaires les maux perforants survenus chez des sujets indemnes d'altérations vasculaires et nerveuses, et qui n'ont de similitude avec les précédents que par leurs caractères extérieurs habituels.

Il est facile de voir, d'après cet exposé, quelle part prédominante est faite dans l'esprit de l'auteur à la théorie de l'athérome. La deuxième catégorie, qui est établie d'après l'observation de faits si intéressants et si concordants avec les nôtres, ne

constitue pour lui qu'une forme possible du mal plantaire, et présentée comme telle, elle détruit de nouveau toute unité et empêche de comprendre la pathogénie de l'ulcère perforant.

En effet, pour qu'une même ulcération puisse reconnaître deux et même trois causes totalement différentes, il faut admettre dans le mode d'action de ces causes un certain enchaînement, une certaine subordination ; or, l'auteur n'a pas su établir cet enchaînement, et comme il attache une grande importance à la lésion artérielle, nous devons le ranger parmi les partisans de l'athérome. Néanmoins, nous tenons à faire remarquer qu'il a entrevu la véritable cause de l'ulcère perforant.

Il nous reste à signaler une opinion qui s'éloigne beaucoup de toutes les précédentes, et d'après laquelle une étroite parenté existerait entre le mal perforant et la lèpre anesthésique. Cette opinion, exprimée d'abord dans le *Recueil des mémoires de médecine et de pharmacie militaires*, 1864, par M. Poncet, a été l'objet d'un travail plus récent de M. Estlander. Enfin, l'année dernière, M. Poncet a publié, dans la *Gazette hebdomadaire*, un mémoire, déjà cité, qui tend à confirmer sa précédente théorie, et dont les conclusions sont les suivantes : « Au voisinage de l'ulcère, hypertrophie épithéliale, obturation des vaisseaux dans les papilles du derme et dans le derme lui-même par une matière amorphe ; transformation fibreuse des petits vaisseaux, qui deviennent de véritables petits cordons non perméables ; dégénérescence de toutes les parties molles, graisse, tissu cellulaire, tendons, en une masse uniforme, épaisse, serrée, de nature connective ; ostéite fibreuse avec hypertrophie...., compression des nerfs sous la pression embryonnaire, qui finit par atrophier et détruire les tubes nerveux. »

D'après cette manière de voir, il existe dans l'organe qui va être le siége du mal perforant, une sclérose primitive, une dégénérescence fibreuse, pour nous servir de l'expression de l'auteur ; cette sclérose retentit sur les vaisseaux et sur les nerfs, et détermine d'une part l'insensibilité, d'autre part l'oblitération du réseau vasculaire cutané, puis l'ulcération, parfois même la mortification. Le mal perforant serait l'analogue de la lèpre, dans laquelle, comme on sait, une névrite interstitielle détruit

les éléments nerveux, et s'accompagne consécutivement de désordres extrêmement graves aboutissant à l'élimination de segments considérables des membres atteints.

Cette comparaison entre la lèpre et le mal perforant nous paraît pécher au moins par l'exagération. Du reste, comment comprendre une sclérose qui envahit dans son entier un appareil aussi complexe que le pied ou même l'orteil; la sclérose s'explique dans un organe, dans un système, elle est impossible à admettre comme maladie primitive dans une région. M. Poncet a le mérite incontestable d'avoir étudié les altérations des divers systèmes, et notamment celles des nerfs; mais il ne nous paraît pas avoir saisi l'enchaînement des diverses lésions qu'il a décrites; nous croyons qu'il s'est mépris en particulier sur la nature de la lésion nerveuse et sur ses rapports de causalité avec les lésions des autres systèmes. Dans ce qu'il appelle une *dégénérescence des parties molles*, nous voyons une inflammation chronique plus ou moins étendue aux tissus voisins, inflammation et ulcération qui sont sous la dépendance de la lésion dégénérative du nerf.

B. *Nature ulcéreuse du mal perforant. Sous quelle influence se développe-t-il?*

Au point de vue clinique, comme au point de vue anatomo-pathologique, le mal perforant est bien un *ulcère*. Le processus ulcératif est facile à suivre, soit qu'on assiste à son début, soit qu'on l'observe dans sa marche envahissante. Ce n'est donc ni une tumeur, ni une manifestation extérieure d'une maladie diathésique : seulement cet ulcère se présente accompagné de troubles de l'innervation sensitive ou même motrice, liés à une lésion dégénérative des nerfs.

Existe-t-il entre la lésion nerveuse et l'ulcère une relation de cause à effet? Cette question mérite de nous arrêter un moment.

La dégénération des nerfs n'est certainement pas sous la dépendance de l'ulcération, puisque, comme on sait, cette dégénération suit toujours une marche descendante (1). Mais cette

(1) Depuis les travaux de Waller, on sait que lorsqu'un nerf a été coupé, il dégénère dans sa périphérie, et qu'on peut aussi trouver quelques fibres dégénérées dans le bout central; mais le nombre de ces dernières est assez petit pour qu'on n'en tienne pas compte.

lésion dégénérative des éléments nerveux peut-elle être considérée comme la cause au moins prédisposante de l'ulcération plantaire? Donne-t-elle une explication satisfaisante de la lenteur du mal, de sa résistance au traitement, de ses récidives presque assurées? Nous croyons rester dans le domaine de la plus rigoureuse logique et de la plus saine physiologie en admettant qu'il en est certainement ainsi.

Ce rapport de cause à effet entre les lésions des nerfs et l'ulcération est aujourd'hui démontré par la physiologie expérimentale et par l'observation clinique.

En effet, on sait depuis longtemps que la section du trijumeau est le plus souvent suivie d'ulcération de la cornée, et, plus récemment, le Dr Laborde et d'autres expérimentateurs ont donné naissance à des ulcérations persistantes du membre inférieur en sectionnant le sciatique.

D'autre part, l'attention des physiologistes est éveillée depuis quelque temps par des faits cliniques déjà relativement assez nombreux, et qui prouvent que les altérations des centres ou des conducteurs nerveux déterminent généralement des ulcérations dans les régions dont l'innervation est interrompue, et l'observation clinique a montré que ces ulcérations s'accompagnent ordinairement d'un ensemble de phénomènes qui se rapprochent de ceux que nous avons décrits comme existant à peu près constamment en même temps que l'ulcère perforant du pied. C'est ce qui ressort de la lecture des travaux les plus récents, et en particulier de la thèse de Couyba (1).

Sans rechercher encore quelle est la nature de ce rapport entre l'existence d'une dégénération des nerfs et la production d'ulcérations dans la partie animée par ce nerf, nous rapporterons quelques faits propres à démontrer que la section, la compression du tronc ou des origines du sciatique peuvent avoir pour conséquence la production du mal perforant. Les deux observations suivantes ont trait à des blessures du sciatique par une balle, suivies d'ulcères perforants du pied.

(1) Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs. Thèse de Paris, 1871.

Obs. IX (1). — Mo... (P.-M.), 36 ans, tisseur, est entré le 15 octobre 1872 à l'hôpital de la Croix-Rousse (service de M. Fochier).

Au combat de Nuits, ce malade a été frappé d'une balle à la cuisse droite. Le projectile est entré par la face interne de la cuisse, à peu près au milieu de sa longueur, il est ressorti par la face externe au même niveau, en traversant les régions interne, postérieure et externe du membre. Sa jambe fut paralysée instantanément, la marche devint impossible, si bien qu'il crut tout d'abord être blessé au pied. — Hémorrhagie légère. — Le malade fut relevé et pansé seulement le lendemain matin. Le trajet pansé simplement guérit sans difficulté; mais sur le pied malade, qui s'était gelé durant la nuit, il se forma, au bout de quinze jours, des phlyctènes, même une mortification partielle et une perte de substance peu étendue s'ensuivirent au niveau du gros orteil. La paralysie ne s'améliora pas.

Évacué sur l'hôpital militaire de Lyon, on lui électrisa le pied et la jambe sans résultat : la contractilité électrique était tout à fait perdue. Il en fut de même lorsque plus tard il entra à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Létiévant.

Au mois de janvier 1871, formation d'un nouvel ulcère à la partie externe du talon. Cet ulcère n'est pas encore cicatrisé depuis près de dix mois qu'il persiste. Bien que le malade n'ait pas cessé de garder le repos et de faire régulièrement son pansement, il présente, à peu de chose près, les mêmes caractères qu'au début. Il a la largeur d'une pièce de 50 centimes; il n'a pas plus d'un centimètre de profondeur; le fond est constitué par une surface bourgeonnante anfractueuse; les bourgeons sont mous et blafards, du pus séreux est sécrété en minime quantité. L'épiderme, épaissi tout autour de l'ulcération, s'avance au-dessus de ses bords. Le pied tout entier présente une anesthésie et une analgésie complète. Sensibilité obtuse à la place de l'ancien ulcère, au niveau de la malléole externe; elle est conservée sur la malléole interne et un peu au-dessous. La sensibilité de la jambe est conservée; elle est seulement un peu diminuée à la région postérieure. Toutefois, la sensation du chaud et du froid y est bien moins vive, et même le malade a toujours froid à cette jambe.

Enfin, le membre est atrophié à partir du genou. Les orteils sont un peu crochus. Les ongles sont fortement recourbés et sont formés de couches écailleuses. Depuis l'accident, leur nutrition paraît en souffrance; le malade ne les a coupés qu'une ou deux fois.

Obs. X. — Tou... (Alf.-J.), 26 ans, ébéniste, est couché au no 48 de la salle Saint-Barnabé (hôpital Saint-Antoine, service de M. Duplay).

Ce malade a reçu, le 31 août, dans une affaire autour de Metz, un

(1) Nous devons cette observation à l'obligeance de M. Fochier, chirurgien en chef désigné de l'hôpital de la Charité de Lyon.

coup à la région fessière droite, au niveau du trochanter, entre la saillie trochantérienne et l'ischion, la cicatrice de l'orifice d'entrée est un peu plus rapprochée de l'ischion. Il continue à marcher et réussit à faire quelques pas en s'appuyant sur son fusil. Pas de sensation anormale au moment même de sa blessure, sauf qu'il ne sentit plus sa jambe. La balle fut retirée deux heures après.

Au bout de quelques jours, il se produit des trémulations dans les muscles de la cuisse; de plus les muscles commencent à s'atrophier un peu. Les mouvements du pied et de la jambe sont en partie conservés. Il peut lever la jambe, la tourner dans son lit, l'étendre; seulement les mouvements des orteils sont beaucoup plus difficiles et presque nuls. Le malade, très-intelligent du reste, sait rendre un compte exact de tout ce qui lui est arrivé, et tous les détails sont présents à sa mémoire.

A cette époque, il n'existait aucune ulcération. Quelques douleurs se firent sentir dans la partie inférieure de la jambe, sur le dos du pied, et dans le premier et le second orteil.

Le 20 novembre 1870, il est réformé pour blessure et paralysie incomplète de la jambe. L'exploration de la sensibilité fut faite par des médecins, et les deux premiers orteils furent trouvés insensibles.

A la même époque, il commence à avoir, au niveau du pied et de la partie inférieure de la jambe, un peu d'hyperesthésie. Il n'eut jamais de grands élancements, jamais de douleurs fulgurantes.

Au mois de juin 1871, il se développe une ulcération sur la face plantaire du gros orteil de la jambe malade, ce doigt reposant sur un clou qui perçait en dedans du soulier. Le malade, après avoir donné ce détail, fait remarquer néanmoins que ses chaussures, à cette époque, aussi bien que maintenant, s'usaient beaucoup moins du côté droit que du côté gauche, ce qu'il attribue à la pression plus grande du côté sain.

L'ulcère va toujours en s'agrandissant, le malade du reste n'a jamais gardé un repos absolu. Il a employé des pansements très-divers. Il a subi une cautérisation au fer rouge sans rien ressentir.

État actuel. Ulcération située sous la première phalange du gros orteil, à peu près à égale distance des deux articulations; ulcération de forme irrégulièrement elliptique, à bords cornés, très-épais et très-durs, d'environ 2 centimètres de diamètre sur 1 et demi centimètre de profondeur, un peu évidée plutôt que taillée à pic. L'orteil a subi une notable augmentation de volume. Suppression partielle de la sueur. En imprimant des mouvements à l'articulation des deux phalanges de l'orteil, on ne provoque pas de douleur profonde; il n'y a de manifestation douloureuse qu'au moment où on vient de toucher la peau; mais on perçoit de la crépitation osseuse; les cartilages articulaires paraissent complètement détruits.

Insensibilité complète au niveau de l'ulcère et dans toute l'étendue de l'orteil jusqu'au pli correspondant à l'articulation métatarso-phalangienne. Elle s'étend sur les deux bords. La sensibilité n'est que diminuée sur la face dorsale. Le second et le troisième orteil présentent aussi une insensibilité répartie exactement de la même façon.

Hyperesthésie très-marquée sur toute la face dorsale du pied, sur la face antéro-externe de la jambe jusqu'au-dessus de l'articulation du genou; moins marquée, mais nette encore au niveau du mollet, à la face postérieure de la jambe et à la face plantaire du pied. Le chatouillement est beaucoup plus sensible que de l'autre côté. Si le malade vient à marcher sur un caillou un peu aigu, il tressaute involontairement.

Les mouvements volontaires du pied (extension, flexion, abduction, adduction) sont possibles, mais pas très-étendus; les mouvements des trois premiers orteils sont réduits à fort peu de chose. Les mouvements communiqués sont en partie empêchés par la raideur articulaire, pas de déformation du pied. Enfin, atrophie marquée des muscles de la jambe et du pied. Toutefois, amélioration assez notable de ces symptômes, sauf l'ulcération.

Voici maintenant un fait extrêmement intéressant dans lequel l'ulcère perforant du pied s'est développé consécutivement à la compression des origines du sciatique.

Cette observation, à laquelle nous avons fait allusion précédemment, a été recueillie dans le service de M. le professeur Gosselin.

Obs. XI. — *Ulcère perforant du talon consécutif à un kyste hydatique du sacrum ayant comprimé les origines du sciatique.*

Vim..., 63 ans, passementière, entrée le 27 décembre 1872 à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Catherine, service de M. le professeur Gosselin.

Cette malade, à son entrée, n'attire l'attention que sur une plaie qu'elle porte depuis huit mois au talon droit et qui a pour origine un durillon. C'est un ulcère en forme de puits, dont le bord est entouré d'un cercle saillant formé par l'épaississement de l'épiderme, dont la base repose sur le calcanéum dénudé et qui présente des fongosités molles décolorées fournissant un pus sanieux. Une partie de la plante du pied (surtout le bord externe et la région du talon) est complètement insensible. Cette insensibilité diminue graduellement à mesure qu'on remonte en suivant la face postérieure de la jambe.

Les mouvements du pied et de la jambe sont en partie compromis, et ce symptôme a précédé de longtemps l'apparition de l'ulcère.

Au mois de juin 1870, la malade fut prise de douleurs dans la

jambe gauche, sur lo trajet du nerf sciatique; ces douleurs ne disparurent qu'au bout de six semaines, laissant après olles un peu d'engourdissement du pied gauche. A la même époque, fourmillements fréquents dans les deux jambes, surtout la droite. Ces fourmillements no cessèrent que pour fairo place à une nouvelle attaque de sciatique. Cette récidive eut lieu en janvier 1871, à l'occasion d'un refroidissement : les douleurs oxistaient des deux côtés, changeaient souvent de place, mais affectaient habituellement des points symétriques, bien que plus fortes à gauche. Production de phlyctènes sur les cuisses des deux côtés, persistance de cet état depuis deux ans.

La malado est couchée les membres inférieurs dans la flexion. Elle a maigri beaucoup et perdu ses forces; elle mange à peine et dort peu. Toux fréquento. Rien à l'auscultation. Battements du cœur très-irréguliers mais sans bruit anormal. Trois jours avant son entrée, grand frisson, suivi le lendemain d'un second plus petit et d'un état fébrile prononcé. Langue sèche, fuligineuse.

Après avoir éliminé l'alcoolisme, la glycosurie, l'infection purulente, on songe au cancer pour expliquer cet état général grave non en rapport avec la plaie locale, C'est sous l'influence de cette préoccupation que le rectum est exploré. On reconnaît alors, au niveau du sacrum, à l'extrémité supérieure du sillon interfessier, un peu à droite de la ligne médiane, une tumeur du volume des deux poings, molle, présentant une fluctuation suporficielle; à sa surface, plaque peu étendue d'érysipèle. En explorant le rectum, on sent que la fluctuation extérieure se communique à la paroi rectale on arrière et à droite. Jamais de selles purulentes, mais la malade se souvient d'avoir souffert de ce côté. Le développement de cette tumeur daterait de sept ans; son dévoloppement, d'abord lent, a pris ensuite une rapidité plus grande au moment où, pour la seconde fois, elle était reprise de douleurs sciatiques. Depuis quelques jours la tumeur est douloureuse.

Le 8 janvier, deux ponctions exploratrices donnent issue à quelques gouttes de pus; on ouvre alors au bistouri. Il s'écoule un pus rosé dont la quantité peut être évaluée à 2 litres. Il est plein de vésicules hydatiques de dimensions diverses. L'exploration fait alors sentir le sacrum dénudé et une surface lisse ainsi que quolques esquilles anguleusos, qu'on cherche à faire sortir par une deuxième incision oblique pratiquée un peu au-dessus de l'ischion. Le doigt peut suivre le trajet qui mène à la paroi rectalo, tandis qu'un peu plus hautil remonte dans le canal sacré lui-même.

Le soir, frisson prolongé.

Le 9 janvier, frisson presque continu.

Les 10 et 11. Eschares au grand trochanter et à la partie gauche du sacrum. Etat général des plus graves. Mort lo 12.

L'*autopsie* n'ajoute aux détails précédents que la constatation plus directe des lésions produites par le développement de la tumeur hydatique. Il existe en quelque sorte deux foyers, l'un extérieur, communiquant avec un second foyer qui siége dans le canal rachidien lui-même. Les parois osseuses ont été amincies, le pus contient une grande quantité de vésicules hydatiques qui compriment les nerfs de la queue de cheval, surtout les origines du sciatique droit. Le canal rachidien, jusqu'à une grande hauteur, contient un liquide puriforme mêlé à des vésicules hydatiques (celles-ci appartiennent à une espèce qui n'a pas de crochets). La dure-mère est épaissie et doublée à sa face interne d'une couche de pus concrétée. La vascularisation de ces régions est augmentée, elle donne aux nerfs de la queue de cheval une teinte foncée.

L'examen histologique ne démontre pas dans la moelle de lésion bien appréciable, sauf une inflammation modérée et un épaississement de la pie-mère sur la face postérieure. Il n'en est pas de même pour le sciatique droit, dont quelques faisceaux sont le siége d'une dégénération atteignant ou ayant atteint tous les tubes qui les composent, car les seuls tubes nerveux sains qui restent sont des tubes en voie de régénération.

Les vaisseaux du membre inférieur droit sont également le siége d'altérations consistant en une endartérite très-avancée au voisinage de l'ulcère et disparaissant quand on arrive vers les gros vaisseaux. Rien à l'aorte, rien au cœur.

Quant à l'ulcération elle-même, elle offre les caractères d'un ulcère chronique qui a déterminé tout autour de lui des inflammations de voisinage.

Enfin, l'un de nous a pu suivre pendant un certain temps un malade atteint d'ataxie locomotrice, et chez lequel il existait aux deux pieds des ulcères perforants multiples. Voici un résumé de cette observation intéressante :

Obs. XI. — *Ataxie locomotrice. Ulcères perforants multiples.*

Var... (Théophile), 40 ans, zingueur, entré le 12 juillet 1871 à l'hôpital Beaujon, service de M. Duplay.

Il y a huit ans, troubles de la digestion, inappétence, vomissements fréquents.

Depuis cinq ans, séjours multiples à divers intervalles dans les hôpitaux de Paris; a été traité à Saint-Louis pour une hydarthrose double; les genoux sont restés plus volumineux, et actuellement encore on sent un épaississement de la synoviale au niveau des culs-de-sac supérieurs.

Ulcérations survenues successivement sur plusieurs orteils du pied

gauche. Celle qui est survenue sous le gros orteil a débuté par un durillon. Elle a été bientôt suivie d'une nouvelle ulcération sous le cinquième orteil; toutes deux sont devenues fongueuses et ont donné issue à des fragments d'os nécrosés; les phalanges ont été éliminées presque dans leur entier. Au-dessous du deuxième orteil, autre ulcération large, profonde, au fond de laquelle apparaît un os dénudé, nécrosé, mobile, qui ne tardera pas à être éliminé.

La *sensibilité cutanée est abolie* sur presque toute l'étendue des membres inférieurs et même sur la paroi antérieure de l'abdomen jusqu'au niveau de l'ombilic.

Il y a plus d'un an, il a ressenti dans les membres inférieurs des douleurs spontanées, vives, fulgurantes même, qui sont en partie calmées. Depuis sont survenus des troubles de la vision, de l'amblyopie. La marche est incertaine, mal assurée. Lorsque le malade a les yeux fermés, la station debout, aussi bien que la marche, sont presque impossibles sans risque de tomber.

Pas d'excès ni d'habitudes alcooliques.

Ce malade est resté plusieurs mois dans le service : il est sorti dans le même état qu'à son entrée, et a été perdu de vue.

Le rapport de causalité, qui apparaît si clair dans les observations précédentes et qui, d'ailleurs, avait été signalé dans quelques observations de nos devanciers (Sezary, Lucain), doit être aujourd'hui étendu à tous les cas, puisque la lésion nerveuse est un fait constant, et existe, ainsi que nous l'avons démontré, dans des cas où rien ne pouvait la faire soupçonner.

C. *Comment la lésion des nerfs produit-elle le mal perforant?*

Le rapport qui existe entre les lésions nerveuses et les ulcérations qui en sont quelquefois la conséquence n'est pas compris de la même façon par tous les physiologistes. Tandis que pour les uns tout doit être mis sur le compte de l'anesthésie (Romberg), d'autres (Samuel, Charcot, Brown-Séquard, etc.) admettent que, dans certains cas au moins, les troubles nutritifs qui surviennent sont sous la dépendance immédiate d'un système de fibres nerveuses spéciales, dites *trophiques*. Le mal perforant est-il un de ces troubles nutritifs consécutifs à la lésion des nerfs?

Outre que cette théorie des nerfs trophiques a besoin de nouveaux faits et de nouvelles preuves pour prendre définitivement

rang dans la science, rien n'est plus difficile que de dire, dans le cas donné, s'il s'agit d'un de ces troubles de nutrition. En effet, toutes les fois que la sensibilité est abolie, on doit se demander si son absence seule ne suffit pas pour expliquer l'inflammation qui survient dans la région anesthésiée. Or, le mal perforant se développe le plus souvent dans des points où la pression s'ajoute aux autres causes d'ulcération. Il est vrai qu'on peut le rencontrer dans des points où la pression est presque nulle (face dorsale des orteils, bord interne et externe du pied). Il est vrai aussi qu'on le voit s'accompagner d'éruptions cutanées qui présentent certains des caractères des troubles trophiques consécutifs aux lésions des nerfs. Aussi faisons-nous les réserves les plus formelles sur la relation intime qui peut exister entre la lésion dégénérative des nerfs et l'ulcération. Il est possible que l'anesthésie et les troubles trophiques aient concomitamment une certaine part dans le développement de l'ulcère. Nous ferons remarquer néanmoins que la névrite invoquée comme cause productrice directe de l'inflammation, n'existait pas sur les nerfs que nous avons examinés, sauf dans le voisinage immédiat de l'ulcération (névrite secondaire) (1).

Du reste cette discussion importe peu; l'essentiel, pour le mal plantaire, n'est pas de démontrer la nature du rapport qui existe entre lui et la lésion nerveuse, mais seulement de prouver que ce rapport est établi sur des faits cliniques et anatomiques suffisamment nombreux.

D. *Etiologie multiple du mal perforant. — N'est-il qu'un symptôme commun à des affections variées du système nerveux?*

Par l'analyse détaillée des faits cliniques et anatomo-patho-

(1) Les auteurs qui ont parlé de névrite ont eu en vue une névrite exsudative ou interstitielle, et non les phénomènes de prolifération des noyaux de la gaîne de Schwann qui succèdent à la section des nerfs. Ces derniers constituent bien, si l'on veut, une névrite, mais qui a son siége sur l'élément nerveux lui-même et l'atteint dans toute l'étendue du bout périphérique. Le retentissement qu'elle a sur la partie conductrice du tube nerveux (cylindraxe) consiste en une excitation de peu de durée au début, puis en une destruction qui, au quatrième jour, est assez avancée (Ranvier) pour que l'excitabilité soit perdue.

logiques, nous avons démontré que la persistance et le développement de l'ulcère perforant sont liés à la dégénération des nerfs de la région affectée. La nature ulcéreuse du mal est évidente; sa cause immédiate est palpable. Mais cette dégénération n'est pas par elle-même une maladie; d'où provient-elle ? Or, nous savons que l'altération dégénérative du nerf peut succéder à toute lésion *traumatique* ou *non*, capable de détruire la continuité des éléments nerveux, de les séparer de leurs centres trophiques ou d'agir sur ce centre trophique lui-même. Aussi voyons-nous l'ulcère perforant succéder à une section du sciatique (obs. 9 et 10), à une compression de ce nerf ou de ses racines (obs. 11), à une maladie de la moelle ou des ganglions spinaux (obs. 12), enfin à une maladie progressive du système musculaire, résultat probable d'un trouble de l'innervation (obs. 2).

Mais à côté de cela, dans le plus grand nombre d'observations, la cause première de la dégénération du nerf nous échappe complètement. Existe-t-il donc, d'une part, des ulcères perforants symptomatiques d'affections nerveuses très-diverses, et d'autre part, un mal perforant idiopathique, dans lequel l'ulcération plantaire correspondrait à une lésion primitive ou de la moelle, ou des ganglions, ou des nerfs eux-mêmes; lésion toujours identique à elle-même, par son siége, son étendue, sa marche, sa terminaison? La réponse à cette question n'est pas possible actuellement. Elle restera longtemps encore indécise en l'absence de faits anatomiques plus complets et plus nombreux.

Tout d'abord il semble, à la vérité, que cette question pourrait être tranchée par un seul fait d'autopsie complète d'un sujet ayant succombé pendant le cours d'un ulcère perforant. Cette occasion s'est présentée à nous (obs. 11), et nous avons pu nous assurer qu'il s'agissait d'un cas de compression des racines nerveuses du sciatique par une tumeur hydatique du sacrum, compression qui avait été soupçonnée pendant la vie, mais sans qu'on songeât à relier directement l'ulcère du talon à la présence des hydatides dans le canal médullaire. Nous inclinons à croire qu'il en sera souvent ainsi quand on aura l'occasion d'autopsier des individus porteurs d'ulcères perforants. Dans le cas où l'on n'aura pas eu affaire sur le vivant à une cause évidente

(traumatique ou non) d'altération des nerfs ou des centres, l'autopsie fera le plus souvent reconnaître une cause cachée de compression ou d'interruption du courant nerveux (tumeur, maladies diverses des centres nerveux, etc...), et pouvant avoir son siége dans n'importe quel point du conducteur nerveux depuis son origine jusqu'à sa terminaison. La conséquence en est, en effet, la même, puisque le bout périphérique d'un nerf coupé dégénère toujours dans son entier.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce point, qui exige des recherches multipliées, mais nous ne saurions trop engager les cliniciens, toutes les fois qu'ils se trouveront en présence d'un mal plantaire, à explorer minutieusement l'état de l'innervation du membre affecté, persuadés que nous sommes que, dans un certain nombre de cas, cette exploration peut les conduire à reconnaître l'existence d'une affection des centres nerveux. Ainsi s'expliquerait peut-être la coïncidence fréquente du mal perforant avec l'alcoolisme.

Mais il ne faut pas oublier les causes d'altération qui affecteraient seulement les filets terminaux des nerfs et qui, au point de vue de l'ulcération, auraient le même résultat que les lésions des centres ou des troncs nerveux. Telles sont les contusions, les écrasements des extrémités. Nous pourrions citer un grand nombre de faits, dans lesquels le développement du mal plantaire a suivi de près ou de loin l'action de causes traumatiques plus ou moins énergiques.

Parmi les causes d'altération des extrémités périphériques des nerfs, nous devons encore signaler l'action du froid. Nous avions été frappés, à diverses reprises, de voir le mal plantaire se montrer consécutivement à des gelures des pieds, et nous nous étions demandé si l'action du froid ne pourrait pas déterminer dans les rameaux terminaux des nerfs une lésion dégénérative, d'autant plus probable que les membres gelés sont d'abord privés de leur sensibilité dans le temps qui suit l'action du froid. Un fait, qu'il nous a été donné d'observer récemment dans le service de l'un de nous à l'hôpital Saint-Antoine, est venu nous confirmer dans cette opinion.

Il s'agit d'un vieillard qui est entré à l'hôpital pour une ge-

lure des deux pieds au second degré (phlyctènes). Le malade ayant succombé à une complication pulmonaire, nous avons pu soumettre à l'examen histologique les nerfs des membres inférieurs (nerfs collatéraux des orteils, nerf musculo-cutané, plantaire interne, sciatique).

Les nerfs collatéraux des deux gros orteils étaient entièrement dégénérés (quelques rares fibres ont été épargnées). Le plantaire interne, le musculo-cutané (à la face dorsale du pied) contenaient quelques faisceaux isolés, quelques tubes nerveux disséminés ayant subi la dégénération. Le sciatique était tout à fait sain. Sur le gros orteil gauche les désordres, plus profonds, avaient amené l'élimination des tissus et une ulcération qui laissait à nu les tendons fléchisseurs. A droite, au contraire, l'aspect extérieur des orteils n'était point changé, et les tissus incisés paraissaient sains. Néanmoins le gros orteil droit avait présenté de l'*insensibilité;* ses nerfs collatéraux, examinés, furent trouvés *dégénérés,* et cette lésion était *la seule* qu'on pût découvrir dans toute cette région.

L'importance de cette observation n'échappera à personne, et l'on y verra une démonstration évidente de l'action du froid intense sur les extrémités terminales des nerfs, et une explication de ce fait qui pourrait paraître tout d'abord singulier, savoir : le nombre relativement assez considérable de maux perforants consécutifs à des gelures. Il est permis de supposer que les traumatismes des extrémités agissent comme le froid pour produire la dégénération des rameaux terminaux des nerfs.

De tout ce qui précède on peut donc conclure que l'étiologie de la lésion dégénérative des nerfs qui produit le mal plantaire est loin d'être encore complète, puisque chaque fait nouveau pourra nous révéler des conditions particulières d'altérations nerveuses. Mais si l'étiologie de la dégénération nerveuse n'est pas encore définitivement fixée, par contre la pathogénie de l'ulcère perforant, qui en est la conséquence, nous paraît parfaitement établie. Quelles que soient les causes nouvelles dont on démontre l'existence, l'enchaînement des faits est toujours le même; et c'est par l'intermédiaire de la lésion nerveuse que les maladies les plus diverses comme les causes les plus éloignées produiront

le mal plantaire ; de sorte que la pathogénie de cette affection, malgré sa complexité apparente, se trouve être beaucoup plus simple qu'on ne l'avait supposé.

E. *Quelques conséquences relatives au pronostic et au traitement.*

Ce fait étant bien établi que le développement de l'ulcère perforant est lié à la dégénération des nerfs, et celle-ci, à son tour, pouvant être sous la dépendance de causes très-variables, il est clair que le pronostic du mal perforant est subordonné à celui de sa cause productrice. Si cette cause est enlevée, si la maladie première vient à guérir, les nerfs, en vertu de leur tendance naturelle à se régénérer, pourront, lorsqu'ils ne sont pas dans des conditions trop défavorables, recouvrer au bout d'un certain temps leur continuité et leur fonctionnement, et l'ulcère marcher dès lors vers une cicatrisation qui ne sera plus suivie de récidive.

Nos recherches histologiques nous ont permis de constater cette tendance de quelques tubes nerveux à se régénérer; ainsi s'expliquent certains faits en apparence contradictoires, dans lesquels la sensibilité reparaît en certains points qui avaient été le siége d'anesthésie ou d'analgésie.

Quant au traitement, ce que nous venons de dire montre qu'il ne peut être, dans la plupart des cas, que palliatif et très-limité. Il ne peut guère être dirigé que contre la lésion secondaire, l'ulcération. Celle-ci, soumise à un traitement approprié, et sous l'influence du repos, peut guérir, mais, tant que la continuité des nerfs n'est pas rétablie, la récidive est à craindre et se fera rarement attendre très-longtemps, vu l'impossibilité de contraindre les malades à un repos absolu pour une lésion aussi limitée. L'amputation, la désarticulation, la résection des segments osseux malades faites en temps opportun, peuvent hâter quelquefois la guérison, par l'élimination de parties trop compromises pour marcher d'elles-mêmes vers la cicatrisation. Mais ce serait une erreur de croire que, par une amputation faite dès le début, on puisse enrayer la marche de l'ulcération comme on le ferait d'une tumeur.

CONCLUSIONS.

1° Le mal perforant est une affection ulcéreuse du pied liée à une lésion dégénérative des nerfs de la région.

2° La dégénération des nerfs, qui tient sous sa dépendance immédiate l'ulcération, peut elle-même reconnaître les causes les plus diverses : lésions de la moelle ou des ganglions spinaux, section, compression des gros troncs nerveux, altérations des extrémités nerveuses.

3° L'ulcère, une fois constitué, s'accompagne d'inflammation de voisinage affectant la totalité des tissus de la région. Ces lésions de voisinage s'étendent quelquefois très-loin du point de départ (endartérite).

ÉTUDE SUR LES MALADIES CHRONIQUES D'ORIGINE PUERPÉRALE,

Par le Dr Auguste OLLIVIER,
Médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

(Suite et fin.)

§ III.

Dans les paragraphes précédents, j'ai étudié les altérations du corps thyroïde et du cœur qui peuvent résulter de l'état de grossesse; je chercherai maintenant si des lésions de nature analogue et reconnaissant la même cause, peuvent aussi s'observer dans d'autres organes, et comme types, je choisirai les altérations du foie et du rein.

Le foie est un organe simple formé d'un très-grand nombre d'éléments similaires (lobules hépatiques), je n'aurai donc à étudier qu'une seule série de lésions, et non point, comme pour le cœur où il y avait à considérer les membranes, le muscle et les valvules, des séries parallèles de lésions.

Les troubles de circulation et de nutrition peuvent se borner à une simple congestion, donner lieu à une légère suffusion ictérique (ictère simple), mais si le processus irritatif s'accuse

davantage, il peut se développer une inflammation diffuse, et souvent une destruction rapide du tissu même de l'organe, l'atrophie jaune aiguë.

Mais ce processus irritatif, tout en se bornant, au début, à une simple congestion du foie, peut persister ; et il en résulte un travail pathologique à évolution lente, à marche chronique, qui ne se découvre souvent qu'après plusieurs grossesses ; c'est l'hépatite interstitielle, la cirrhose. Il n'est pas nécessaire que le processus irritatif ait amené de l'ictère ; il existe à la première grossesse et chaque grossesse nouvelle en accentue les progrès.

C'est là un point assez nouveau dans l'étiologie de la cirrhose et qui peut rendre compte de certains cas assez obscurs où l'on observait la cirrhose chez la femme, sans pouvoir la rapporter à aucune des causes qui habituellement la produisent.

I. *L'ictère simple* se rencontre assez fréquemment dans la grossesse et on a beaucoup discuté quelle pouvait en être la pathogénie.

L'influence de la grossesse sur la production de l'ictère est reconnue par tous les auteurs. Il y a même des observations dans lesquelles cette influence est tellement évidente, qu'on ne peut élever le moindre doute à ce sujet. Mais par cela seul qu'une femme en état de grossesse est atteinte d'ictère, cet ictère n'est pas nécessairement lié à la grossesse, il peut reconnaître pour cause une impression morale vive et cela d'autant plus facilement que la femme, par le fait de la grossesse, a une exagération de la sensibilité que l'on ne saurait mettre en doute. Il faut donc écarter de notre cadre ces ictères succédant à une vive émotion, à un accès de colère, à une frayeur ; il faut écarter aussi les ictères qui peuvent, chez la femme enceinte comme chez tout autre sujet, être la conséquence d'un catarrhe gastro-duodénal.

Mais il est incontestable qu'un certain nombre d'ictères survenant chez la femme enceinte ne reconnaissent pas d'autre cause que la grossesse. Cette variété d'ictère est connue depuis longtemps. L'opinion de Sauvages (1) et de Portal (2) qui prétendaient

(1) Sauvages. Nosologie méthodique, traduction de Gouvion. Lyon, 1772, t. IX, p. 472.

(2) A. Portal. Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie. 1813, p. 136.

que cet ictère était dû à la *pléthore*, n'a pas prévalu contre l'idée plus ancienne de Van Swieten (1), l'idée de la *compression* des voies biliaires par l'utérus augmenté de volume.

Cette explication de l'ictère par compression a été acceptée par tous les auteurs; c'est encore avec le catarrhe des conduits hépatiques et les émotions morales, la seule cause à laquelle Frerichs (2) a recours pour donner une explication de l'ictère des femmes grosses. Cependant elle ne satifait pas tellement l'esprit qu'on n'ait pas élevé de doute à son égard. C'est ce qu'ont encore fait récemment MM. Pouchet (3) et Meunier (4) dans leurs dissertations inaugurales. Comment se fait-il en effet qu'avec des conditions si favorables à la compression des canaux biliaires, l'ictère soit si peu fréquent? On ne saurait nier absolument la possibilité d'un pareil mécanisme dans quelques cas, mais évidemment ils sont l'exception, car, si c'était là réellement la cause efficiente de l'ictère, on l'observerait bien plus fréquemment. On devrait l'observer en même temps que l'œdème ou l'ascite, et surtout dans tous les cas de développement exagéré de l'utérus (grossesse gémellaire au compliquée de tumeurs).

Mais il est une autre cause que l'on peut invoquer, il me semble, dans bon nombre de cas, particulièrement dans ceux où il ne saurait être question de compression, alors que la maladie apparaît dans les premiers temps de la grossesse, je veux parler de la congestion hépatique.

---

(1) Voici comment s'exprime Van Swieten à ce sujet : « Observavi in quibusdam mulieribus icterum graviditatis tempore, licet nec ante graviditatem, nec post puerperium, hoc morbo afficerentur. Forte a tumente utero, abdominalia viscera comprimente, et intestina sæpe miro modo a situ removente, hoc fieri potuit : quandoque et durissimas fæces, et magnæ admodum molis, aliquet diebus post puerperium alvo reddebant, et paulo post omnis color ictericus evanescebat : unde non improbabilis suspicio nascitur, colon illo in loco, ubi sub hepate ponitur, fæcibus talibus accumulatis distentum, ductum cysticum comprimere potuisse. » — G. Van Swieten. Commentaria in Boerhaave aphorismos de cognoscendis et curandis morbis. Lugd. Batav., 1753, t. III, p. 95 et 96.

(2) Frerichs. Traité pratique des maladies du foie et des voies biliaires. Traduit de l'allemand par Duménil et Péligot. 2e édit., Paris, 1866, p. 174.

(3) Pouchet (Albert). Quelques considérations sur l'ictère des femmes enceintes. Th. de doct., Paris, 1872.

(4) Meunier (Jules). Essai critique sur l'ictère des femmes enceintes à propos de l'épidémie de Paris, 1871-1872.

L'idée d'une congestion sympathique pour expliquer l'ictère dans les cas où l'utérus n'a pas dépassé le petit bassin, se trouve dans Churchill (1). Monneret s'était fait le défenseur de cette opinion, ainsi qu'il résulte du passage suivant. « Dix observations d'ictère gravidique simple et bénin que nous avons recueillies dans nos services d'hôpitaux, nous ont montré surabondamment que la congestion du foie et dans quelques cas la simple irritation sécrétoire en étaient la seule cause. La compression mécanique exercée par l'utérus ne peut être invoquée ici; s'il en était ainsi, l'ictère puerpéral serait plus commun qu'il ne l'est » (2).

Cette congestion reconnaît le même mécanisme que celle du corps thyroïde; c'est un effet réflexe. Elle peut aboutir à l'ictère simple.

Voici un exemple de cette forme d'ictère par congestion du foie :

Obs. XI. — La nommée R... (Louise), âgée de 20 ans, se présente le 13 février 1872 à la consultation du Bureau central des hôpitaux. Elle est atteinte d'ictère, et de plus enceinte de quatre mois.

Il y a huit jours elle s'aperçut que, sans cause bien appréciable (ni émotions vives, ni troubles gastriques antérieurs), ses yeux d'abord, puis le reste du corps prenaient une teinte jaunâtre ; presque en même temps survenait un dégoût prononcé pour les aliments.

Cette femme a toujours joui d'une bonne santé. Mariée il y a deux ans, elle eut un enfant au bout de dix mois de ménage. La grossesse n'offrit rien de particulier à signaler.

Voici ce que je constatai : ictère intense aux conjonctives, moins accusé sur les téguments ; pas d'éruption cutanée ni de démangeaisons. Inappétence, nausées, garde-robes faciles, non décolorées, sensation de poids dans l'hypochondre droit, mais la matité du foie mesure au moins 12 centimètres au niveau de la ligne mamelonnaire. Urines verdâtres, donnant par l'acide nitrique les réactions caractéristiques de la présence du pigment biliaire. Le fond de l'utérus arrive à peu près au niveau du détroit supérieur.

Cette femme revint me voir trois semaines après, son ictère persistait encore, mais il avait notablement diminué.

(1) Churchill (Fleetwood). Traité pratique des maladies des femmes hors l'état de grossesse, pendant la grossesse et après l'accouchement. Traduit de l'anglais sur la cinquième édition par Wieland et Dubrisay. Paris, 1866, p. 771.

(2) Monneret. Traité élémentaire de pathologie interne, 1864, t. I, p. 602.

II. L'*ictère grave* peut être la conséquence de l'irritation gravidique lorsqu'elle est très-intense (1).

L'influence de la grossesse sur le développement de l'ictère grave a été signalée par divers auteurs. « On observe surtout cette affection, dit Frerichs, chez des individus appartenant au sexe féminin; sur 31 cas nous en trouvons 9 concernant les hommes et 22 les femmes, de sorte que ces dernières fournissent un contingent de plus du double. Sur ces 22 femmes, la moitié étaient enceintes, par conséquent un tiers des cas se trouvait lié à la grossesse; ce fait indique une relation de causalité entre les deux états » (2).

Niemeyer insiste également sur cette influence de la grossesse. « L'atrophie jaune aiguë du foie, dit-il, se présente plus fréquem-

(1) Ozanam (A.). De la forme grave de l'ictère essentiel. Th. de Paris, 1849, (obs. 8), p. 50. — Meunier, thèse citée (obs. 1), p. 29, etc.

(2) Op. cit., p. 261. Frerichs ajoute ensuite — ce qui est en contradiction avec ce qui précède — : « Cependant, d'une manière générale, l'atrophie aiguë du foie est une complication rare de la grossesse; en effet, sur 33,000 femmes en couche, Spaeth ne l'a rencontrée que deux fois. » Ces chiffres ne me semblent pas être l'expression exacte de la vérité. Toutes les femmes atteintes d'ictère aux différentes périodes de la grossesse sont, le plus souvent, admises dans les hôpitaux généraux et non dans les maternités. En outre, des observations assez nombreuses, publiées dans ces dernières années, ont montré que l'ictère grave n'est pas aussi rare chez les femmes enceintes que les chiffres de Spaeth ne permettraient de le supposer.

Il est à remarquer que dans les épidémies d'ictère qui se développent spontanément dans une ville ou une petite région, on voit assez souvent la maladie devenir grave chez les femmes enceintes, alors qu'elle était bénigne chez les autres femmes.

Épidémie de Lüdenscheid, en 1794. — Von einer epidemischen Gelbsücht, von Frid. Kercksig in Hufeland's Journal der praktischen Heilkunde, 1798, Bd. 7, S. 94.

Épidémie de Roubaix, en 1852. — Carpentier. Du danger de l'ictère chez les femmes enceintes. Revue médico-chirurgicale de Paris, 1854, t. XV, p. 268.

Épidémie de Saint-Pierre de la Martinique, en 1858. — Douillé. Quelques mots sur l'ictère. Th. de doct. Montpellier, 1861. — Saint-Vel. Note sur une forme d'ictère grave chez les femmes enceintes. Gazette des hôpitaux, 1862, p. 538.

Épidémie de Limoges, en 1859. — Bardinet. De l'ictère épidémique chez les femmes enceintes; de son influence comme cause d'avortement et de mort. Bulletin de l'Acad. de méd., 1863, t. XXIX, p. 117, et Blot (H.), Rapport sur le mémoire de M. Bardinet, même recueil, 1864, t. XL, p. 155.

Épidémie de Paris, en 1872. — Meunier. Th. citée, p. 38.

ment chez les femmes que chez les hommes et le plus souvent pendant la grossesse. Il est remarquable que la grossesse qui présente une prédisposition si marquée aux inflammations parenchymateuses des reins, entraîne également une prédisposition à une affection analogue du foie, c'est-à-dire à l'atrophie jaune aiguë de cet organe » (1).

III. J'ai dit plus haut que la congestion subaiguë de foie accompagnée d'ictère peut, chez la femme enceinte, aboutir à la *cirrhose*, mais que cependant celle-ci se présente parfois comme lésion primitive, sans avoir été précédée d'ictère. Ce fait s'explique facilement par les modifications dont la glande hépatique peut être le siége pendant la grossesse. La cirrhose est précédée de troubles vasculaires qui ont pour conséquence une congestion de l'organe; celui-ci augmente de volume, son tissu devient plus ferme. Pendant ce temps, les cellules du tissu conjonctif interstitiel prolifèrent à la périphérie des lobules et autour des parois des vaisseaux. A cette prolifération est due la tuméfaction du foie qu'on observe à la première période. Plus tard, ce tissu de nouvelle formation se rétracte, comprime les lobules hépatiques et finalement amène la diminution du volume de l'organe.

Ces diverses phases d'un même processus ont une marche fort lente, et il est souvent difficile, sinon impossible, de suivre l'évolution progressive de la maladie, d'autant plus que l'attention n'est pas toujours attirée de ce côté.

Cependant on a pu observer, chez une femme enceinte, une congestion du foie, persistant après l'accouchement et donnant lieu à une hypertrophie notable de tout l'organe comme le montre l'observation suivante :

Obs. XII. — Le Dr Imbert dit avoir observé une jaunisse chez une femme de 40 ans qui en était à son neuvième enfant et au second mois de sa grossesse. Il dit que le foie dépassait de trois largeurs de doigt le bord inférieur des côtes, et même après l'accouchement, il était encore plus large qu'à l'état normal. Il eut d'abord grand' peur de cet

(1) Niemeyer (F. de). Traité de pathologie interne et de thérapeutique. Traduction française de la septième édition. Paris, 1869, t. I, p. 842.

Murchison (Clinical Lectures on diseases of the liver, jaundice and abdominal dropsy; London, 1868, p. 232 et 389) range également la grossesse parmi les causes prédisposantes de l'ictère grave.

accident : pendant quatre jours cette femme eut une légère atteinte de fièvre, puis les seins se distendirent, la sécrétion du lait s'établit, la jaunisse disparut entièrement, et quinze jours après cette femme avait repris ses occupations ordinaires, bien que le foie continuât à être hypertrophié (1).

Dans un travail antérieur sur un tout autre sujet (2), j'ai montré qu'on peut rencontrer chez la femme un état cirrhotique du foie qu'il est impossible de rattacher à une autre cause que la grossesse. Dans les trois cas que j'ai publiés, rien ne pouvait faire admettre l'influence de l'alcoolisme, de la syphilis ou de l'impaludisme, *causes* habituelles de la cirrhose. Bien que les malades fussent atteintes toutes trois d'une affection cardiaque, la cirrhose ne pouvait être rapportée à cette affection. On sait aujourd'hui, contrairement à l'opinion de Becquerel, qui, sur 42 cas de cirrhose, prétendait avoir trouvé 21 fois une maladie du cœur, que les lésions organiques du cœur n'engendrent pas la véritable cirrhose, mais bien cet état particulier du foie qui a été désigné sous le nom de foie muscade et qui résulte de la stase du sang longtemps prolongée dans la glande hépatique.

Mais il est certain que la cirrhose peut coïncider avec une affection cardiaque. Frerichs a vu cette coïncidence 4 fois sur 36 cas. J'ai moi-même recueilli 6 observations dans lesquelles les malades présentaient à la fois une affection cardiaque et de la cirrhose du foie; de plus, chez quatre d'entre eux il existait dans les reins les lésions de la maladie de Bright. Mais dans ces cas, la cause de la maladie était l'alcoolisme qui avait atteint à la fois le cœur, le foie et le rein. L'action irritative du fœtus peut agir en même temps sur plusieurs organes et déterminer des lésions dont l'origine était complètement méconnue.

Aux trois cas de cirrhose déjà publiés, j'en joindrai un quatrième.

OBS. XIII (3).—La nommée Françoise Urban, âgée de 42 ans, coutu-

(1) Churchill (Fleetwood). Op. cit., p. 772.

(2) Nouvelle note sur l'endocardite et l'hémiplégie puerpérale. C. R. des séances et Mém. de la Soc. de biologie, 4e série, t. V, p. 123.

(3) Une partie de cette observation, intéressante à divers titres, a déjà paru dans un autre travail. A. Ollivier : Note sur un cas d'utérus et de vagin doubles. (C. R., des séances et mém. de la Soc. de biologie, 1870, 5e série, t. II, p. 35.)

rière, est admise le 27 avril 1869 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, nº 15.

Les antécédents héréditaires de cette femme ne présentent rien de particulier à signaler.

Au point de vue de l'hygiène, elle a toujours été dans de bonnes conditions : nourriture saine, logement salubre, pas d'excès de travail, pas d'habitudes d'ivrognerie.

Jusqu'à ces derniers temps sa santé a toujours été bonne, à part quelques indispositions légères.

Mariée à l'âge de 25 ans, elle a eu cinq enfants, dont deux sont morts en bas âge. Les quatre premiers accouchements furent très-réguliers, mais au cinquième on dut appliquer lo forceps. Aujourd'hui elle se dit enceinte de huit mois.

Il y a six semaines, elle s'aperçut que sa figure, ses pieds et ses mains commençaient à enfler. A partir de ce moment, elle ressentit de la céphalalgie frontale et des douleurs lombaires.

Le 12 avril dernier, elle éprouva des troubles de la vision qui durèrent deux jours : les objets ne lui apparaissaient plus qu'à travers un nuage.

Le 28, nous la trouvons dans l'état suivant : face bouffie, œdème des mains ainsi que des membres inférieurs ; céphalalgie presque continue, pas de troubles des sens; dyspnée non accompagnée de toux; palpitations, léger souffle systolique à la base du cœur ; inappétence, nausées, constipation; urines très-albumineuses. De plus, on constate tous les signes d'une grossesse arrivée au moins au huitième mois. L'administration d'un purgatif amena une diminution notable de la céphalalgie.

Dans la soirée du 1er mai, violente attaque d'éclampsie qui se répéta deux fois pendant la nuit.

Le lendemain, nouvelle attaque au moment de la visite ; saignée de 600 grammes. Quelques heures plus tard, la malade accouchait sans difficulté d'un enfant probablement mort déjà depuis plusieurs jours.

Le 3, les attaques d'éclampsie n'ont pas reparu, mais les urines sont encore fortement albumineuses.

A la première attaque, la langue, violemment serrée entre les arcades dentaires, avait été déchirée en plusieurs endroits. Bientôt survint un gonflement considérable de cet organe qui fit hernie entre les dents. En même temps il se développa un œdème du cou et de la partie inférieure de la face. L'haleine ne tarda pas à prendre une odeur fétide ainsi que la salive qui s'écoulait en abondance par les commissures labiales. Le gonflement commença à diminuer le quatrième jour, mais ce ne fut que le 7 mai qu'il fut possible d'explorer la bouche. Voici ce que l'on constata : langue intacte à sa face supérieure; mais sur son bord gauche, à égale distance de la pointe et

du pilier palatin antérieur, ulcération déchiquetée, à grand diamètre, dirigé en dedans et en avant. Sur le bord droit, ulcération en tout semblable à la précédente. Ces deux ulcérations semblaient faire partie d'une courbe correspondant à celle des arcades dentaires. Il existait également des ulcérations au niveau du sillon qui sépare du plancher de la bouche la partie libre de la face inférieure de la langue. Le frein avait disparu et à sa place se voyait une ulcération à diamètre antéro-postérieur.

Plusieurs de ces ulcérations étaient en partie recouvertes de fausses membranes jaunâtres qu'il était impossible de détacher par le grattage.

A la suite de l'accouchement, il survint une incontinence absolue d'urine; puis un gonflement considérable des grandes et des petites lèvres sur lesquelles il se développa plusieurs ulcérations très-douloureuses.

Le cathétérisme fut néanmoins pratiqué matin et soir pour prévenir l'action irritante de l'urine. On put constater ainsi la diminution graduelle de l'albuminurie, et le 10 mai il n'y avait plus trace d'albumine dans les urines.

Le 12, chute des pseudo-membranes ou plutôt des eschares de la langue ; suppuration très-abondante ; fétidité de l'haleine. La malade non-seulement respire un air qui traverse un foyer purulent, mais encore doit avaler du pus, à chaque mouvement de déglutition, malgré des lavages fréquents de la bouche. Bientôt apparaissent des frissonnements, indices d'une septicémie commençante, en même temps que de la diarrhée. Malgré l'emploi des astringents, du bismuth et du diascordium, des toniques, de la viande crue, etc., ces accidents persistent jusqu'à la guérison des ulcérations de la langue, c'est-à-dire jusqu'à la fin de mai.

A ce moment, la maladie entre dans une phase nouvelle, ou plutôt des phénomènes demeurés inaperçus jusqu'alors, deviennent de plus en plus marqués. L'abdomen se développe graduellement, et l'on ne tarde pas à reconnaître tous les signes d'une ascite.

Le 4 juillet, on constate l'état suivant : la palpation de l'abdomen ne fait découvrir l'existence d'aucune tumeur. Le foie ne déborde pas les fausses côtes; sa matité verticale, au niveau de la ligne mamelonnaire, est difficile à apprécier en raison, d'une part, de la sonorité des intestins refoulés en haut, et, de l'autre, d'un notable degré d'emphysème pulmonaire. La rate mesure 7 à 8 centimètres dans son plus grand diamètre. Les digestions sont lentes et difficiles. L'appareil cardio-pulmonaire n'offre rien de particulier à signaler que l'emphysème pulmonaire dont je viens de parler. Les urines sont rares et d'un rouge briqueté ; elles ne renferment ni albumine, ni sucre. Le toucher vaginal montre que l'utérus est parfaitement libre dans la

cavité pelvienne. L'examen au spéculum n'est pas fait, et l'on ne s'aperçoit pas qu'il existe deux vagins et deux utérus.

L'ascite fait des progrès. Les deux membres inférieurs deviennent le siége d'un œdème qui s'étend graduellement aux parois abdominales. Les membres supérieurs, au contraire, s'amaigrissent de plus en plus.

Au commencement du mois d'août la malade est prise d'une gêne très-grande de la respiration, produite par le développement d'un double hydrothorax, et elle succombe quinze jours après avec tous les signes de l'asphyxie.

Autopsie faite vingt-deux heures après la mort. Le cadavre ne présente encore aucune trace de putréfaction.

Le crâno n'est pas ouvert.

Les deux plèvres contiennent une grande quantité de sérosité citrine. Adhérences résistantes et anciennes au sommet du poumon gauche. Il existe de l'emphysème au lobe antérieur de chaque poumon et de la congestion hypostatique à leur lobe inférieur et postérieur.

Le péricarde renferme un demi-verre de sérosité citrine; son feuillet externe adhère à la plèvre gauche.

Le cœur est petit, globuleux, à parois épaisses, à cavités rétrécies. Les orifices artériels et auriculo-ventriculaires sont dans un état d'intégrité parfaite.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule plusieurs litres de sérosité également citrine.

On ne découvre sur le péritoine aucune trace de phlegmasie récente ou ancienne.

Tous les organes abdominaux sont remarquables par leur décoloration.

Le foie est petit, résistant au toucher, comme ratatiné. Ses dimensions sont les suivantes : diamètre transversal, 22 centimètres; diamètre antéro-postérieur, 15; diamètre vertical, 6. A la coupe, on trouve le tissu jaune, parsemé de petites granulations. L'examen microscopique permet de constater, autour des lobules hépatiques, l'existence de larges cloisons de tissu conjonctif.

La rate est augmentée de volume; sa capsule fibreuse est très-épaissie.

Les deux reins sont très-anémiés : la seule altération qu'y révèle le microscope, consiste dans un certain degré de dégénérescence graisseuse.

Quant à l'intestin, il présente, à 1 mètre environ au-dessus de la valvule ilio-cæcale, une tumeur constituée par une invagination qui se défait aisément. Il n'y a pas de trace d'inflammation entre les deux séreuses, et partant il ne s'agit là que d'une invagination *post mortem*.

La veine porte et la veine cave inférieure ne contiennent que du sang fluide, tandis que les veines fémorale et saphène de chaque membre inférieur sont remplies de caillots dont les uns sont noirâtres, et les autres d'un blanc jaunâtre. Ces derniers sont résistants et adhèrent aux parois.

§ IV. — Reins.

Depuis longtemps on sait que l'albuminurie peut exister pendant la grossesse, indépendamment des causes diverses (alcoolisme, refroidissement, syphilis, etc.) qui, chez la femme enceinte comme chez tout autre sujet, peuvent lui donner naissance.

Dans un travail antérieur (1) j'ai mentionné la statistique de Roberts (2) d'après laquelle le chiffre de la mortalité, en ce qui concerne la néphrite albumineuse, serait de 80 femmes pour 100 hommes, et cela entre 20 et 40 ans, c'est-à-dire pendant la période de la vie où la congestion est possible. Au delà de cette époque, la proportion est moindre, et cependant les causes habituelles de maladie de Bright existent aussi bien chez la femme après 45 ans qu'avant cet âge : mais avant 45 ans, une cause nouvelle vient s'ajouter, l'influence de la grossesse.

J'ai relevé, dans la statistique des hôpitaux de Paris pour 1861, 1862, 1863 et 1864, en ne tenant compte que des chiffres fournis par les hôpitaux d'adultes, 673 cas de néphrite albumineuse, et sur ce nombre 231 femmes et 442 hommes; la proportion est un peu moindre que dans la statistique de l'auteur anglais; mais il est un fait incontestable, c'est que les causes habituelles de la néphrite albumineuse s'exercent, pour la femme, comparée à l'homme, dans une proportion moindre que ne le pourraient faire croire les chiffres précédemment donnés; il est donc certain qu'aux causes habituelles de la néphrite, on en doit joindre une importante qui n'a point été suffisamment signalée, la grossesse.

Pour le rein, le processus est le même que pour la glande

(1) Note sur la pathogénie de l'albuminurie puerpérale, in C. R. des séances et Mém. de la Soc. de biologie, 1870. 5e série, t. II, p. 101.

(2) Roberts (W.). A practical treatise on urinary and renal diseases, etc. London, 1865, p. 289.

thyroïde, le cœur et le foie : c'est, comme point de départ, l'action irritative du produit de la conception, amenant, comme premier trouble, une congestion subaiguë avec albuminurie légère, qui peut ne pas s'accompagner d'œdème, mais dont la marche lente peut aboutir à l'état chronique et déterminer une véritable maladie de Bright.

Mais il peut se faire que l'action irritative soit plus intense; il en résulte une lésion suraiguë; l'urine est très-albumineuse et on observe souvent les graves accidents de l'éclampsie.

Enfin il est des cas de maladie de Bright qui ne sont reconnus que longtemps après un ou plusieurs accouchements, et qu'il n'est possible de rattacher à aucune cause connue. Dans ces cas, il est fort probable qu'une congestion des reins, survenant pendant la grossesse et persistant après elle, a passé inaperçue : et il est facile de comprendre pourquoi rien n'appela l'attention sur l'état des urines. Cette congestion légère ne donna lieu à aucun trouble grave de la santé; ajoutons que souvent, et c'est là un fait capital, elle peut ne pas s'accompagner d'œdème.

Mais passons en revue avec plus de détails les trois états de ces troubles du rein liés à la grossesse.

I. Une des formes les plus fréquentes que présente l'albuminurie des femmes grosses est bien celle qui est due à la *congestion subaiguë* du rein. Cette variété d'albuminurie apparaît habituellement dans les derniers mois de la grossesse, mais elle peut être beaucoup plus précoce. M. Bach (1) l'aurait vue survenir six mois après le début de la grossesse, Cazeaux à quatre mois et M. Cahen (2) au cinquième mois. Dans un travail antérieur, j'ai moi-même rapporté une observation concernant une femme qui avait présenté de l'albumine dans les urines dès le troisième mois de la grossesse.

Ordinairement la quantité d'albumine contenue dans l'urine est peu considérable; souvent même il n'y en a que des traces. Les symptômes qui pourraient en déceler la présence sont nuls ou peu marqués. Il existe bien quelquefois un léger œdème péri-

(1) Cité par Cazeaux. Op. cit., p. 491.
(2) Cahen. De la néphrite albumineuse chez les femmes enceintes. Th. de doct. Paris, 1846, p. 15.

malléolaire, mais qui est peu apparent et disparaît rapidement. Dans le plus grand nombre des cas, cette forme d'albuminurie dure jusqu'après l'accouchement, et bientôt après la délivrance on ne retrouve plus de traces d'albumine dans les urines. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; l'albumine peut persister : peu à peu il se forme une néphrite albumineuse chronique dont les symptômes ne se manifestent que longtemps après l'accouchement. Souvent ce n'est qu'en recherchant avec soin dans les antécédents que l'on peut, chez une malade, remonter à la grossesse comme cause. L'observation dont j'ai parlé dans mon premier travail sur ce sujet, et que je rapporterai plus loin, est un exemple remarquable de cette forme d'albuminurie.

II. Nous avons vu que l'albuminurie qui accompagne la grossesse peut disparaître sans avoir déterminé aucun accident grave pendant toute sa durée : la congestion des reins, dans ce cas, disparaît avec la cause productrice, sans laisser aucune trace. Mais il peut arriver que la lésion rénale, au lieu de se borner à une congestion subaiguë, devienne plus intense ; c'est alors une véritable *inflammation aiguë*, à évolution rapide, qui détermine des accidents graves. Les symptômes varient : il existe assez souvent de l'œdème des membres inférieurs, une bouffissure du visage; on peut aussi observer de la céphalalgie et même des troubles de la vue. On a enfin le tableau symptomatique de la néphrite aiguë. Sous l'influence de l'état physiologique spécial de la femme, il survient parfois brusquement des attaques convulsives qui vont se répétant et finissent par déterminer la mort. Le fait de l'action combinée de la néphrite avec la présence du fœtus dans l'utérus pour produire l'éclampsie paraît aujourd'hui bien démontré, du moins pour bon nombre de cas. Si la mort ne survient pas au milieu de ces désordres, l'albuminurie disparaît après l'accouchement dans un espace de temps habituellement très-court.

III. Les deux formes de lésions rénales que je viens de signaler peuvent passer à l'état *chronique*. Ordinairement l'albumine a disparu de l'urine des femmes accouchées après un temps très-

court. M. Blot (1) admet quatre jours comme maximum, MM. Devilliers et Regnauld (2) quinze jours. Comme dernier terme, Frerichs donne douze jours. M. Cahen a vu, dans un cas, l'urine présenter de l'albumine onze jours après l'accouchement. Dans tous ces cas, l'albumine disparaît définitivement et les malades guérissent.

En analysant les observations publiés il y a près de vingt ans par M. Leudet (3) sur la néphrite albumineuse, consécutive à l'albuminurie des femmes grosses, on voit, en effet, dans la première, l'albuminurie persister encore vingt-neuf jours après l'accouchement. Le même auteur rapporte une observation de Rayer (4) dans laquelle on trouva encore l'albumine dans l'urine près de cinq mois après la délivrance (obs. 2). Dans l'observation III du Mémoire de M. Leudet, nous voyons un œdème apparaître vers le cinquième mois de la grossesse. Les urines ne furent examinées que le neuvième mois et trouvées très-albumineuses. L'écoulement s'accompagna d'attaques d'éclampsie qui se reproduisirent encore longtemps après la délivrance. La malade était accouchée le 16 octobre 1852, et le 20 mars 1854 elle rentrait dans le service de Rayer avec tous les signes de la maladie de Bright.

Dans un travail qui parut peu de temps après celui de M. Leudet, M. Imbert-Gourbeyre est encore plus explicite, et il dit expressément « que dans la moitié des cas l'albuminurie puerpérale disparaîtrait rapidement du deuxième au quatorzième jour des suites de couches, comme on l'a dit, et dans un sixième des cas (11 sur 65), elle persisterait et passerait à l'état chronique (5). »

(1) Blot (H.). De l'albuminurie chez les femmes enceintes ; ses rapports avec l'éclampsie, son influence avec l'hémorrhagie utérine après l'accouchement. Th. de doct. Paris, 1849.

(2) Devilliers fils et J. Regnauld. Recherches sur les hydropisies des femmes enceintes. In Arch. gén. de méd., 1848. 1re série, t. XVII.

(3) Leudet. Mémoire sur la néphrite albumineuse consécutive à l'albuminurie des femmes grosses. In Gaz. hebd., 1854, t. I, p. 656 et 504.

(4) Rayer. Traité des maladies des reins, vol. II, p. 405.

(5) Imbert-Gourbeyre. De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie. In Mémoires de l'Acad. de méd., 1856, t. XX, p. 34 et 35.

Ces faits suffiraient pour démontrer l'existence d'une néphrite albumineuse chronique reconnaissant pour cause la grossesse, persistant après la délivrance et suivant sa marche habituelle. Cependant on a contesté cette origine du mal de Bright.

Ainsi, d'après Rosenstein (1), la grossesse, évidemment favorable à la production d'œdème, d'albuminurie et de congestion des reins, grâce à la diminution de densité du sang et à la compression des veines rénales, n'est cependant que rarement le point de départ d'inflammations sérieuses des reins. Même dans ces cas si rares, eu égard au nombre total des femmes enceintes, où la grossesse a amené une néphrite diffuse, il est bien plus rare encore que la maladie arrive à l'atrophie granuleuse.

Vogel (2) croit également que, dans l'albuminurie qui survient pendant la grossesse, celle-ci ne joue aucun rôle bien important : elle est tout au plus une cause prédisposante. « Ce sont, dit-il, les causes occasionnelles, telles que les refroidissemnets, etc., qui agissent dans ces cas plus facilement sur les reins.—«Pourquoi? l'auteur se garde bien de le dire.—«Probablement aussi la compression directe des uretères peut amener la stagnation de l'urine dans les calices et le bassinet, de la pyélite et par extension de l'inflammation, du catarrhe des papilles rénales et des tubes droits. »

Mais quelle que soit l'autorité des deux pathologistes allemands, leur opinion ne saurait contredire les observations faites par les auteurs que j'ai cités antérieurement. Ces observations restent avec toute leur valeur; je pense que celle qui m'est personnelle et que je vais reproduire ici, ajoute encore à la réalité de cette cause occasionnelle de la maladie de Bright, la grossesse.

Obs. XIV. — « En 1865, j'eus l'occasion d'observer, à l'Hôtel-Dieu, le passage de l'albumine dans les urines, dès le troisième mois de la grossesse chez une primipare, âgée de 27 ans. Il ne survint aucun accident et l'accouchement fut régulier et facile, malgré la persistance de l'albuminurie. Mais la délivrance n'amena point la guérison de

(1) Rosenstein. Die Pathologie und Therapie der Nieren-Krankeiten. Berlin, 1870, p. 225.

(2) Vogel (J.). Krankeiten der harnbereitenden Organe. In Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1865, t. VI, p. 642.

cette femme ; il se déclara plus tard de la bouffissure de la face, puis un œdème généralisé, et vingt mois après son accouchement, elle succombait avec tous les symptômes de la maladie de Bright arrivée à sa dernière période. L'autopsie n'a pu être faite. Néanmoins, il ne saurait s'élever aucun doute sur l'exactitude du diagnostic, en raison des phénomènes observés durant la vie et de l'état des urines qui nous présentèrent constamment au microscope des cylindres hyalins en assez grand nombre. »

Au reste, en Allemagne même, tous les auteurs ne partagent pas l'opinion de Vogel et de Rosenstein. C'est ainsi que, dans un livre classique, Lebert dit expressément : « qu'il n'est pas si rare qu'on le croyait autrefois qu'une véritable maladie de Bright se développe vers la fin de la grossesse. Dans ces dernières années, j'ai vu mourir trois femmes enceintes de maladie de Bright, et j'ai trouvé à l'autopsie la dégénérescence des reins la mieux caractérisée; dans plusieurs autres cas, l'affection a suivi, après l'accouchement, la marche ordinaire de la maladie de Bright. »

A l'autorité de Lebert, je joindrai celle d'un auteur anglais, W. Roberts, qui, dans son excellent ouvrage sur les maladies des reins, s'exprime ainsi : « On a beaucoup discuté au sujet de la nature exacte de la relation entre les phénomènes que je viens d'énumérer (l'albuminerie) et l'état puerpéral. Les uns affirment, les autres nient que la grossesse puisse être une cause efficiente de la maladie de Bright ; on a également affirmé et nié l'origine urémique de l'éclampsie puerpérale.

« Il est hors de doute qu'un grand nombre de cas de maladie de Bright, coexistant avec la grossesse ou la suivant, ne sont que des exemples de coïncidence de deux états parfaitement indépendants. Les femmes enceintes sont certes tout aussi sujettes que d'autres personnes à contracter une maladie de Bright dérivant des causes ordinaires, et réciproquement des femmes atteintes de maladie de Bright peuvent devenir enceintes. Mais après élimination des cas rentrant dans ces deux catégories, *il en reste, à mon avis, un nombre considérable où la maladie de Bright a été réellement causée par la grossesse.* » (2).

(1) Lebert (H.). Handbuch der praktischen Medicin. Tübingen, 1863, t. II, p. 684.

(2) Oper. cit., p. 289.

§ V.

Jusqu'à présent j'ai étudié les lésions organiques qui, dans le corps thyroïde, le cœur, le foie et les reins, peuvent se développer sous l'influence de la grossesse; mais cette influence ne se fait pas seulement sentir sur les viscères que je viens de nommer. Il est d'autres organes qui, très-probablement, subissent les mêmes modifications de circulation et de nutrition, et, pour ne parler ici que des centres nerveux, il est certain que parmi les troubles qui peuvent dépendre de la grossesse, il n'en est guère de plus fréquents que les troubles psychiques.

« Ces troubles sont de deux ordres : les uns constituent de simples dispositions morales qui n'arrivent pas à priver la malade de son libre arbitre, mais impriment à ses allures et à sa physionomie un caractère tout particulier; les autres constituent un état d'aliénation mentale à forme variable, mais bien caractérisée» (1).

Les deux principales formes de ce que l'on appelle la folie puerpérale sont la mélancolie et la manie. Il convient de faire remarquer que, sous ce titre de folie puerpérale, on n'a pas seulement compris la folie qui survient chez la femme enceinte, mais celle qu'on observe après la grossesse et pendant la lactation. Je dois restreindre les cas de folie que je me propose d'étudier à ceux qui se développent chez la femme enceinte et qui ne reconnaissent pas pour cause l'hérédité ou un ébranlement moral continu et prolongé; il faut qu'on ne puisse trouver à la folie aucune cause nécessaire autre que la grossesse; il faut que ce soient de ces cas dont parle Ramsbotham dans son remarquable Traité de médecine et de chirurgie obstétricales, lorsque — après avoir énuméré les principales causes de la folie, l'hérédité, les passions, les troubles digestifs, etc., — il ajoute : « *mais dans beaucoup de cas que j'ai observés, il n'existait aucune cause excitante à laquelle on pouvait l'attribuer avec quelque apparence de raison*» (2).

(1) Marcé. Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices, etc. Paris, 1858, p. 32.

(2) Ramsbotham (Francis H.). The Principles and Practice of obstetric medicine and surgery, etc. London, 1868, 5e édit., p. 583.

Bien que la folie ne soit pas un accident fréquent pendant la grossesse, les auteurs ont pu cependant en rassembler un certain nombre de cas. Marcé, sur 310 cas de folie puerpérale, en a compté 27 se rapportant à la grossesse, 180 survenus après l'accouchement, 103 pendant la lactation.

Plus récemment Tuke, sur 155 cas de folie puerpérale observés pendant dix-huit années à l'Asile royal d'Edimbourg, a trouvé une proportion un peu différente : 28 cas de folie de gestation (près du double proportionnellement de ce que donne la précédente statistique), 73 après l'accouchement, 54 pendant la lactation (1).

L'influence de la grossesse, et de la grossesse seule, a été dans certains cas absolument incontestable. Ainsi Montgomery (2) a rapporté l'observation d'une femme qui devint maniaque à chacune de ses grossesses, et cela pendant huit grossesses successives. Chaque fois elle recouvra la raison peu de temps après la délivrance.

La folie gravidique peut être passagère et se terminer par la guérison. C'est là même le cas le plus fréquent. Quelquefois, cependant, les troubles cérébraux sont assez intenses pour amener la mort (1 fois sur 19 cas d'après Marcé).

On peut donc rapprocher la folie des femmes enceintes des diverses affections précédemment décrites. Ici encore, suivant l'intensité de l'action réflexe, on observe des cas légers ou graves comme pour le goître, l'ictère et l'albuminurie.

Mais, de même que ces affections peuvent persister après la grossesse et prendre la forme chronique, de même aussi la folie gravidique, qui peut guérir ou se terminer par la mort, peut aboutir à la forme chronique. La guérison, la mort et l'état de démence sont les trois modes de terminaison que nous trouvons indiqués dans les auteurs pour la folie puerpérale. Comme on le voit, l'analogie entre les troubles si variés de la grossesse se poursuit jusqu'au bout.

---

(1) Tuke. On the statistics of puerperal insanity ad observes in the Royal Edinburgh Azylum, Morningsi de Edinburgh med. Journ, 1865; vol. X, p. 1013.

(2) Montgommery (W.-F.). Dublin Journal cf med. and ohem. science, 1834, vol. V, p. 64.

Je vais maintenant donner des types vraiment tranchés des deux formes de la folie des femmes enceintes : la forme *passagère* cessant ordinairement au moment de la délivrance ou peu de temps après, et la forme persistante, *chronique*, aboutissant à la démence.

I. Voici d'abord une observation que j'ai recueillie pendant mon internat. Elle est intéressante par ce fait que les troubles intellectuels cessèrent, pour ainsi dire, immédiatement après l'expulsion du fœtus.

Obs. XV. — L. M..., âgée de 19 ans, originaire d'une grande ville de province, est admise, au commencement d'avril 1863, à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Beau.

Cette jeune fille a reçu une bonne éducation et appartient à une famille honorable dans laquelle il n'y a jamais eu d'aliénés. Ne pouvant plus dissimuler une grossesse de cinq à six mois, elle s'enfuit à Paris pour se soustraire aux reproches et même aux menaces de son père. Des amis de sa famille l'accueillirent chez eux.

Elle était à Paris depuis une quinzaine de jours lorsqu'on s'aperçut que son caractère changeait beaucoup, qu'elle devenait d'une susceptibilité excessive ; enfin des symptômes d'excitation maniaque ne tardèrent pas à se manifester. C'est alors qu'on amena cette jeune fille à la Charité.

Malgré le désordre qu'elle causait dans les salles par ses violences, ses cris et ses chants, les injures qu'elle prodiguait autour d'elle, M. Beau ne consentit point à ce qu'on la dirigeât sur un établissement d'aliénés, espérant voir tous ces troubles intellectuels cesser après l'accouchement. Son attente ne fut pas trompée. Étant de garde le jour où l'accouchement eut lieu — accouchement à terme et sans accident, — je pus assister au retour de cette jeune fille à la raison. Dix minutes environ après la délivrance, je la vis, à ma grande surprise, devenir aussi réservée qu'elle avait été grossière auparavant. Depuis lors aucun trouble intellectuel n'a reparu.

Dans le cas suivant, la guérison eut lieu quelques mois seulement après la délivrance. Cette observation m'a été communiquée par M. le Dr Bouchereau, médecin à Sainte-Anne.

Obs. XVI.— La femme G..., âgée de 35 ans, entre au Bureau d'admission des aliénés de la Seine le 16 décembre 1870. Son père était buveur et a divorcé: D'un caractère jaloux, portée à l'avarice comme divers membres de sa famille, la femme G... se refusait à faire pour elle et les siens les dépenses les plus indispensables : cependant on ne l'a jamais considérée comme aliénée.

Une première grossesse n'a pas été accompagnée ni suivie d'accidents. L'enfant, une petite fille, s'est élevée facilement.

Parvenue au huitième mois d'une seconde grossesse, la femme G... est prise de délire mélancolique avec idées de persécution : elle s'imagine qu'on cherche à lui nuire, qu'on parle d'elle dans les rues; elle s'accuse de fautes imaginaires et entend continuellement frapper à ses côtés. Un jour, convaincue qu'on vient pour la tuer, elle jette sa petite fille par la fenêtre et la suit, croyant échapper ainsi à une mort imminente. La mère, conduite d'abord à l'hôpital Beaujon, est ensuite dirigée sur le Bureau d'admission. Le délire mélancolique, les hallucinations persistent; on constate en outre un épanchement sanguin au niveau des articulations tibio-tarsiennes, des contusions à la partie inférieure du tronc, et de la fièvre.

Le 19 décembre, la malade accouche à sept heures du soir; les douleurs furent peu intenses et durèrent moins d'une heure. La délivrance se fait immédiatement après l'accouchement. Le fœtus était mort et paraissait âgé de 8 mois.

Le 26. Les idées mélancoliques subsistent encore.

2 janvier. Par instants, la malade manifeste encore des signes de frayeur : on crie à ses oreilles : « tue-moi, poignarde-moi »; ces paroles doivent être à son adresse. Elle est inquiète, mais répond assez facilement.

Le 6. Amélioration sensible, les hallucinations ne sont plus aussi nettes. La malade passe à l'Asile Sainte-Anne, dans le service de M. Lucas, où elle demeure jusqu'au 2 juin 1871. L'état intellectuel et physique a progressivement continué à s'améliorer, et le 2 juin, jour de la sortie de la femme G..., on pouvait la considérer comme guérie.

II. Les faits de folie chronique d'origine gravidique sont loin d'être aussi rares que le croyait Ellis (1). Marcé a trouvé, en effet, que neuf fois la maladie est restée incurable ou n'a disparu que longtemps après la délivrance.

J'emprunterai à son excellente monographie l'observation troisième (2), qui me paraît être un type de démence consécutive à une manie chronique.

Obs. XVII. — Madame C..., entrée le 24 février 1824 à la Maison de Charenton; elle avait alors 39 ans et était grosse de sept mois.

(1) « Dans les cas de folie survenant pendant la grossesse que j'ai pu observer l'amélioration avait eu lieu d'ordinaire à l'approche du terme de la grossesse, et la guérison a presque toujours été complète quelques semaines après la délivrance. » Ellis. Traité de l'aliénation mentale. Trad. par Archambault, p. 335.

(2) Op. cit., p. 62.

Depuis qu'elle était enceinte, elle offrait des signes notables d'exaltation maniaque, avec quelques traits mélancoliques; ainsi, elle se croit perdue, damnée, etc., etc.

5 avril. La grossesse marche régulièrement, mais la malade est toujours délirante et fort agitée.

5 mai. L'accouchement a lieu après un travail de trois heures et sans accident fâcheux; l'enfant est bien portant; la mère, après la délivrance, est un peu moins agitée.

Le 13. La malade est toujours emportée, délirante, acariâtre, et offre de temps en temps quelques moments de calme très-courts.

Elle quitte la maison le 24 mai, malgré l'avis du médecin, mais au dehors son agitation est telle qu'on est obligé de la ramener. Elle sort de nouveau le 21 juillet 1824, pour rentrer d'une manière définitive.

La malade est restée depuis lors dans la maison sans que son état ait éprouvé la moindre amélioration. En janvier 1830, elle eut une perte utérine qui mit ses jours en danger; en 1832, elle succomba aux suites d'une entérite chronique.

L'enfant dont elle était accouchée fut une fille qui ne vécut que peu de temps.

A côté de ce fait, je crois pouvoir en citer un autre qui, sans être précisément un exemple de folie des femmes enceintes, est une preuve bien manifeste de l'influence de la grossesse sur le retour d'accidents de manie chez une femme précédemment folle, mais depuis longtemps guérie. J'ai vu cette femme à l'Asile Sainte-Anne, et je dois son observation à l'obligeance de M. le Dr Magnan.

Obs. XVIII. — Clémentine de G..., pianiste, née à Varsovie, âgée de 26 ans, est admise le 23 juillet 1868 au Bureau d'admission des aliénés de la Seine. Elle est en proie à une excitation maniaque très-accusée; désordre dans les idées et dans les actes, cris, chants, alternative de tristesse et de gaieté, hallucinations; la malade aperçoit une foule d'enfants qui passent devant ses yeux: elle parle à son amant et lui répond. Au bout de deux mois de traitement, elle quitta l'Asile Sainte-Anne, étant complètement guérie.

Seconde admission le 3 mai 1869 pour les mêmes troubles intellectuels. Guérison après un séjour de trois mois.

Clémentine de G... part alors pour Londres, d'où elle revient en juillet 1871 dans un état de grossesse à terme. Elle est admise une troisième fois à Sainte-Anne le 4 août de la même année. Vers le huitième mois de sa grossesse, elle avait été reprise d'excitation maniaque avec incohérence très-grande dans les idées et dans les actes. elle veut s'ouvrir le ventre pour se délivrer elle-même. Elle prétend

en outre qu'on veut lui faire du mal, elle voit des objets effrayants...

L'accouchement se fait facilement et rapidement, mais les troubles intellectuels ne sont pas amendés.

Aujourd'hui, 20 avril 1873, on constate chez Clémentine de G... tous les signes d'une manie chronique avec hallucinations, idées de persécution, allures bizarres, irrégulières. Ces phénomènes s'exagèrent à chaque époque menstruelle.

Les seuls renseignements qu'il nous fut possible de nous procurer sur les parents de cette malade sont relatifs à deux sœurs qui se portent bien et n'ont jamais présenté de troubles intellectuels.

Je terminerai par les quelques considérations précédentes sur les troubles cérébraux passagers ou persistants (manie, mélancolie ou démence), l'étude que je me suis proposé de faire des accidents qui, chez la femme, sont liés à la grossesse. J'aurais voulu, si je n'avais craint d'être, bien à tort cependant, accusé de néologisme, les désigner sous le nom d'accidents *gravidiques :* le mot de gravidité revient souvent dans les vieux auteurs, et il a l'avantage de bien désigner l'état de grossesse, tandis qu'on est loin d'être d'accord aujourd'hui sur la signification précise du mot de puerpéralité.

Ainsi que je le disais au début de ce travail, comme cette étude prise dans son ensemble m'aurait entraîné trop loin, j'ai dû choisir, parmi les lésions chroniques d'origine gravidique, celles qui peuvent servir de types.

L'idée générale qui m'a guidé est celle-ci : laissant de côté les altérations du sang dans la grossesse, nous ne trouvons dans cet état physiologique qu'un seul élément, le fœtus. Par sa présence dans l'utérus, il peut, dans certains cas, être le point de départ d'actions réflexes diverses. Je dis que c'est dans certains cas seulement ; en effet, ces accidents de la grossesse sont relativement rares ; mais personne ne met en doute la réalité des convulsions réflexes causées par la présence des vers intestinaux, et cependant le nombre est immense des enfants qui ont des oxyures sans avoir des convulsions.

Ces actions réflexes se résument en des troubles vaso-moteurs, qui ont pour conséquence la congestion des différents viscères. Ces troubles peuvent être passagers ; c'est un fait que chacun sait et admet sans discussion ; ils disparaissent après la délivrance : *sublata causa, tollitur effectus.*

Mais le fait sur lequel j'ai insisté est le suivant : ces congestions viscérales peuvent persister d'une façon latente et amener quelquefois des lésions organiques dont la cause première resterait toujours méconnue si on ne songeait à la grossesse.

J'ai suivi parallèlement l'évolution de ces accidents gravidiques dans la glande thyroïde, le cœur, le foie, les reins : accidents passagers, légers ou graves, subaigus ou aigus, maladies chroniques.

Mais je n'ai entendu prendre que des types. D'autres organes présentent très-vraisemblablement des lésions de même ordre, et, par exemple, certains troubles gastriques chez la femme pourraient, éclairés du même jour, être élucidés dans quelques-unes de leurs causes souvent si obscures. C'est en réalité une étude d'étiologie que j'ai eu surtout en vue de faire. En présence d'une maladie chronique qui a évolué lentement, ce que le médecin a le plus intérêt à connaître, ce sont les causes qui ont amené cette maladie. L'étude des causes domine toute la thérapeutique de ces maladies et elle a été jusqu'ici trop négligée. Je crois avoir, pour un certain nombre de maladies chroniques chez la femme, démontré l'influence d'une cause qui avait pour ainsi dire jusqu'ici passé inaperçue, la grossesse. C'était là le but de mon travail, et c'en est la conclusion.

MOREL. — SA VIE MÉDICALE ET SES ŒUVRES.

Le Dr Morel, médecin en chef de l'Asile d'aliénées de la Seine-Inférieure, est mort à l'âge de 62 ans, des suites de la longue et pénible maladie dont il avait supporté, avec une rare vigueur, les atteintes répétées. Si étroite qu'ait été notre amitié, si intimes que fussent nos relations contractées presque au début d'études communes, je ferai taire mon chagrin pour ne parler ici que de l'homme scientifique. La publicité n'est pas à l'usage des épanchements du cœur, elle n'a de prise que sur les côtés qui appartiennent au jugement de tous et je ne sais rien de plus glacial pour les amis que les sentimentalités académiques.

Morel s'était voué à l'étude de l'aliénation mentale, par goût, par instinct, et il apportait à cette recherche exclusive des qualités d'exception. Placé d'abord à la tête de l'asile de Maréville, chargé plus tard du service médical de l'asile de Rouen, il avait eu la chance plus habile qu'heureuse de ne pas entrer de prime saut et sans préparations dans la médecine hospitalière. Le médecin qui, au sortir de l'école, inexpérimenté de la vie, étranger aux aventures, aux grandeurs comme aux décadences humaines, se renferme prématurément dans un asile, s'astreint à un isolement qui pèsera sur toute son existence. Qu'on se représente l'interne continuant sa carrière entre les murs de l'hôpital où, d'élève, il deviendrait chef de service, et on comprendra quelles lacunes laissera dans son activité intellectuelle cette discipline non interrompue.

Morel avait commencé par la fréquentation de l'aliéné libre ou jouissant d'une façon d'indépendance, il a fini en conservant les traditions de sa jeunesse : quelques semaines avant de mourir, il avait encore sa table et sa maison ouvertes à des malades avec lesquels il vivait en pleine et facile communauté. Aussi son savoir n'avait rien d'administratif : ce qu'il avait observé, il l'avait vu jour par jour, heure par heure et presque minute par minute. Il avait appris l'aliéné comme les mères s'instruisent dans l'élève des enfants, à l'aide d'une assistance incessante, avec cette différence qu'il condensait, qu'il ordonnait, et qu'il élevait son observation à la hauteur des formules scientifiques. Je suis reconnaissant et la médecine doit un égal témoignage de gratitude à l'administration préfectorale qui avait fourni à Morel les moyens de développer librement ses qualités. Au lieu de le restreindre dans l'enceinte de l'asile conformément à la lettre des règlements, le département de la Seine-Inférieure avait mis à sa disposition une habitation indépendante où il se mouvait à son gré, recevant les médecins de tous pays, en communication d'idées avec ses confrères de la province et pratiquant une hospitalité mieux en rapport avec son dévouement à la science qu'avec l'exiguïté de ses ressources.

Morel a montré par son exemple ce que peut et ce que vaut l'indépendance matérielle du médecin et combien se trompent

ceux qui persistent à croire qu'en réglementant le zèle on le stimule.

Avant d'accepter les fonctions de médecin en chef de l'asile de la Meurthe, Morel avait passé par deux initiations différentes.

Ses commencements avaient été plus que laborieux, obligé qu'il était de suffire par le maigre gain de chaque jour aux dépenses de ses études. Plus tard, élève de la petite école de la Salpêtrière, il avait profité des leçons de Falret notre maître vénéré, et n'avait pas tiré un moindre bénéfice des facilités exceptionnelles que comportait cet enseignement familier.

Là toute contrainte était exclue, on conversait au hasard des occasions et le professeur s'effaçait de parti pris, laissant chacun se dépenser selon ses aptitudes. Avec les éléments jeunes qu'il encourageait, qu'il soutenait sans leur imposer son autorité, Falret avait constitué un service mouvant, d'une activité juvénile et qui, pour ceux d'entre nous qui survivent, rappelle une des périodes les plus heureusement occupées de leur vie. C'était le temps où la physiologie intellectuelle alors en grand honneur en dehors de la médecine, commandait l'étude de l'aliénation mentale, l'observation également florissante s'appuyait sur les données psychologiques. La conviction était que la pathologie n'avait plus pour ainsi dire qu'à composer des variations sur le thème désormais connu de l'intelligence normale. On philosophait beaucoup, et la médecine proprement dite n'occupait qu'une place presque secondaire. De ces croyances ou de ces aspirations aujourd'hui démodées, la médecine mentale a conservé la tradition moins la foi, résistant plus qu'aucune autre branche de la science à l'esprit nouveau.

Ce n'est pas ici le lieu d'envisager les bons et les mauvais côtés de cette direction. Morel apportait là les qualités de l'observateur plus que celles du philosophe : une souplesse et une sûreté de mémoire qui facilitent les comparaisons, une remarquable sagacité, et même une ardeur capricieuse dans la recherche sans laquelle nul n'est un observateur.

A l'inverse des autres malades, l'aliéné n'a aucune disposition à entrer en communication avec le médecin, il faut lui forcer la main en pénétrant, malgré lui ou sans lui, dans son for inté-

rieur, solliciter ses confidences et l'associer à la perquisition délicate dont il se représente confusément le but. La Salpêtrière était une école modèle pour cet apprentissage où il n'est pas donné à tout homme de réussir au même degré.

En sortant de la Salpêtrière, Morel se voua au traitement de plusieurs aliénés qu'il soignait chez lui ou chez eux et qui, jouissant d'une liberté relative, se manifestaient non-seulement par leurs paroles mais par leurs actes. Mêlé à tous les événements de leur existence, s'instruisant parfois à ses dépens, il acquit une expérience précoce, sans avoir à abandonner une part de son originalité. Son intelligence se fût mal accommodée d'une atmosphère plus étroite; la monotonie d'un programme réglé eût éteint sa vivacité d'esprit et l'âge même ne modifia pas profondément l'appétit de la libre étude qui était un des attributs de sa nature.

Les médecins, et ils sont nombreux qui l'ont pratiqué à l'époque où il dirigeait le service médical de Maréville ou de St-Yon, savent combien était ardente, mobile ou tenace à son heure, sa curiosité scientifique. Il entretenait une correspondance assidue avec ses confrères de France et de l'étranger, il se mettait en rapport avec les familles des malades, il entreprenait des voyages pour s'informer de ce qui se produisait d'utile ou de nouveau. Sa connaissance approfondie des langues vivantes lui facilitait ce commerce littéraire et lui rendait fructueuses ses communications avec les chefs des établissements. Son existence se passait ainsi dans une activité exempte d'impatience fiévreuse ou de précipitation et qui n'excédait pas ses forces parce qu'elle était conforme à ses goûts.

L'intelligence de Morel se prêtait mieux à l'invention qu'à la coordination méthodique des notions acquises. Ceux qui conversaient avec lui recueillaient le meilleur de son savoir, distribué sans réticences, au courant des hasards de tout entretien. Les récits se multiplaient toujours attachants et topiques; il lui suffisait le plus souvent de fournir les éléments de la démonstration en faisant entrevoir les conséquences, mais en laissant à l'interlocuteur le soin de les formuler. Il eût été par l'enseignement un *entraîneur* hors ligne. Toutes les fois qu'il a pris la parole en public, il a captivé son auditoire quel qu'il fût. Les confé-

rences lui avaient valu à Rouen et au Havre des succès populaires et je me rappelle avec quelle avidité les étudiants, dans les rares circonstances où il s'adressa à une multitude, recueillaient son enseignement.

Malheureusement ces qualités prodigues disparaissent avec l'homme et il n'en reste en apparence qu'un souvenir attristé ou douloureux. En réalité, elles profitent et servent presque à l'insu de tous, à la diffusion des connaissances, à la manière des graines qui semblent se perdre dans le terrain où elles sont semées.

L'œuvre écrite de Morel participe des mérites supérieurs et du défaut de son esprit. Elle ne dégage pas assez dogmatiquement les conclusions des prémisses; la lecture en est toujours facile, séduisante, mais elle ne devient souvent profitable qu'au prix d'une sorte d'élaboration; il faut penser avec le livre, ou plutôt avec l'auteur. Les ouvrages ainsi conçus sont une source à laquelle chacun puise largement sans se rappeler d'où vient la première inspiration; s'ils vieillissent dans la forme, ils ne s'épuisent pas dans le fond.

En dehors des monographies ou des études de détail qui mériteraient mieux qu'une mention, je ne veux m'arrêter qu'aux œuvres maîtresses qui assurent à Morel une place aux premiers rangs des médecins aliénistes. S'il est excessif de dire qu'il a fondé la pathogénie des affections mentales, on est en droit d'affirmer qu'il a envisagé la genèse de la folie sous des aspects inconnus et qu'il a jeté ainsi la lumière sur quelques-uns des points les plus obscurs de la pathologie mentale.

Les Études cliniques sur l'aliénation mentale parurent en 1851-55, le Traité des dégénérescences physiques intellectuelles et morales fut publié en 1859 et le Traité des maladies mentales en 1860 (1).

(1) Les Archives générales de médecine ont publié les mémoires suivants:

De l'éthérisation dans la folie au point de vue du diagnostic et de la médecine légale, 1854.

Caractères de l'hérédité dans les maladies nerveuses, 1859.

Du goître et du crétinisme, 1863-64.

Du délire émotif, 1866.

De l'hérédité morbide progressive, 1867-68.

Analogies entre les dégénérescences intellectuelles physiques et morales des habitants des contrées paludéennes et celles des pays goitrigènes, 1868.

Dans les trois ouvrages qui répondent à une seule et même direction, la pensée dominante est d'élever le niveau de nos connaissances étiologiques, et une fois cette base assurée d'y asseoir la pathologie mentale. Si avant d'envisager les applications, on veut étudier à fond la méthode, on se trouve en présence d'un des problèmes de pathologie générale les plus complexes. Qu'est-ce que l'étiologie? De quel droit et à quelles conditions les antécédents des maladies fournissent-ils les meilleurs éléments de classification et de recherche?

Morel a résolu la question sans la poser; pour apprécier dans quelle mesure il a approché du but, il faut reprendre les choses de plus haut.

La maladie définie et classée commence à porter nom le jour où s'accusent les premiers symptômes manifestes; mais a-t-elle en réalité débuté à ce moment, et une observation plus sagace ne reporterait-elle pas l'invasion à une date plus éloignée? La première attaque de goutte ou de gravelle ne représente-t-elle pas seulement l'exagération d'un état maladif préalable : la coupe a débordé et c'est alors qu'on s'est aperçu qu'elle était pleine. S'il en est ainsi, l'histoire de la maladie n'est complète que lorsqu'elle embrasse toutes les phases, aussi bien les prémisses que la conclusion. Il se peut que dans le cours de l'affection, les accidents prennent par intervalle assez d'intensité pour marquer des repères et fournir, dans la succession des symptômes, une échelle graduée de maladies préparatoires : dyspepsie, vertiges, coliques néphrétiques, coliques hépatiques, goutte.

Ces notions familières aux médecins n'avaient pas la même autorité dans la médecine mentale. Science jeune elle avait commencé par la séméiologie et analysé les symptômes avant de les grouper. Ainsi s'étaient constituées des espèces provisoires telles que la manie, la mélancolie, l'excitation et la dépression, les délires ambitieux, religieux, simples complexus symptomatiques, destinés à une élaboration ultérieure. Nous avons assisté, dans l'étude des maladies du cœur, à une incubation analogue, à l'époque où l'auscultation fournissait des indices détachés, et où on se serait aisément contenté d'un signe de la lésion pour dénommer la maladie.

Le mérite de Morel fut d'agir en sens inverse de cette tendance sans perdre son temps à la critique. Il s'ingénia à rechercher si le désordre intellectuel final avait été devancé par des troubles indistincts qui, appartenant au développement de la folie, en feraient partie au même titre que les accidents terminaux. Il ouvrit ainsi la voie à l'introduction des diathèses dans l'histoire des maladies mentales et contribua à remplacer la séméiologie par la pathologie.

C'est en se plaçant à ce point de vue qu'il suivit l'hystérie, l'hypochondrie, mais surtout l'épilepsie, depuis leurs manifestations naissantes jusqu'à leurs conséquences extrêmes. Ses recherches sur l'hystérie et l'hypochondrie manquaient peut-être d'un point de départ assez solide. Il est rarement donné aux médecins d'aliénés d'être associés aux débuts de ces deux maladies, et, appelés seulement à la période où l'intelligence est gravement affectée, ils encourent le risque d'établir artificiellement les origines. Il n'en est pas de même de l'épilepsie qui, par une sorte de convention ou plutôt d'intuition, a toujours été considérée par les gens du monde comme rentrant dans le domaine d'une médecine spéciale. On doit rendre à Morel cette justice que le premier, ou un des premiers, il a discerné l'épileptique sous l'épilepsie, et au lieu de se réduire à la description des attaques, il a retracé la biographie du malade. S'il n'a pas épuisé le sujet, et quel homme épuise une matière observable, il a fourni l'idée mère et signalé les principales transformations que le *morbus sacer* peut subir.

Jusque-là l'étiologie n'était pas en cause; assister à une maladie de la première heure, la poursuivre jusqu'à la clôture par la guérison ou par la mort, ce n'est pas faire acte de pathogéniste; mais sur cette pente on ne s'arrête pas volontiers, et avec l'apparence d'un certain laisser-aller, conscient ou non, Morel était un esprit systématique. S'il se peut, et il se peut que le délire durable de la folie se produise dans le cours et à la fin de diverses maladies nerveuses, comme les délires aigus surviennent aux périodes avancées des affections fébriles, l'étude des préliminaires de toute aliénation acquiert une importance considérable.

Lorsque la folie éclate, c'est une habitude vulgaire de supposer qu'elle succède à ce qu'on appelle une prédisposition; mais quand on se borne à l'hypothèse ou qu'on invoque la comparaison de la semence et du terrain, la science n'a rien à y gagner. Il faut, pour être autorisé à affirmer la prédisposition, ne pas se contenter d'une banalité rétrospective, et définir le mode ou la nature des préliminaires.

Morel excella dans cette recherche où il apportait des aptitudes exceptionnelles. Au lieu de concentrer l'observation sur le fait actuel, il lui plaisait de remonter le courant de sa génération, et il apportait à cette enquête une rare habileté, aidée par une curiosité insatiable. Le procédé des anciens médecins qui, sous toute maladie, cherchaient le substratum d'une constitution acquise ou congénitale, et qui ne consentaient pas à isoler le mal de ses antécédents morbides, s'imposait, sans parti pris méthodique, à son intelligence; on pourrait presque dire que ce qu'il tenait le plus à connaître, ce n'était pas ce qu'il était facile de constater. Sa pathologie porte, en effet, bien moins sur la phénoménologie que sur la genèse, elle est plus inquisitive que descriptive. Là est la supériorité de son talent.

Quelque puissance d'organisation intellectuelle qu'on y apporte, la recherche des prodromes est en pathologie une tâche à la fois ingrate et laborieuse. L'affection confirmée a des contours précis, la maladie qui se prépare ou qui s'essaie reste nuageuse: la description de l'éruption variolique et celle des prolégomènes de la variole n'ont pas de formules communes. Que sera-ce s'il s'agit de découvrir au milieu des états réputés normaux le germe de la folie naissante?

Morel entreprit résolûment ce voyage de découverte et consacra la meilleure part de ses travaux à l'étude de *l'aliéné en puissance :* je suis sûr de n'être pas démenti en déclarant qu'il a posé des lois où les autres n'avaient fait qu'entrevoir des coïncidences fortuites.

Il existait parmi les affections mentales une catégorie confuse entre toutes, et qui s'opposait à la définition correcte des espèces. Certains malades, flottant entre les types établis, trompaient le pronostic, et par conséquent infirmaient les règles générales.

Chaque assertion était contredite par une dérogation, et on avait dû se résoudre à décrire les maladies de telle sorte qu'elles réunissaient des données contradictoires. D'où venait ce désordre? Convenait-il de l'imputer à la diversité infinie des combinaisons intellectuelles, et fallait-il se résigner à laisser la science imparfaite?

Morel appliqua au problème sa solution favorite, il demanda non pas aux symptômes, mais aux antécédents l'explication de cette anomalie. Les aliénés qui échappent au classement, sorte de vagabonds de la folie, forment une caste à part, parce que les accidents se sont développés dans un organisme sans parité avec les autres. Bien avant que la maladie mentale s'énonçât par de graves perversions, l'individu représentait un être pathologique. Le médecin qui prendra la peine de s'enquérir des antécédents, malgré les réticences des parents ou les récits mensongers des malades, découvrira les signes nombreux d'une infériorité préalable. L'investigation, pour être fructueuse, doit être conduite à la manière des enquêtes médicales : l'important n'est pas de déceler des énormités, mais de saisir des riens ayant la valeur probante d'un symptôme. Morel ne s'est pas borné à cette proposition générale, il a tenu à indiquer les expressions symptomatiques les plus fréquemment observables et à guider ainsi le médecin dans son investigation.

Ces signes sont empruntés à la conformation physique, à des malformations de l'ordre le plus humble, à un simple manque de proportionnalité des organes ou à des défauts d'équilibre moral et intellectuel, souvent trop légers pour compromettre tout d'abord la situation sociale du prédestiné. L'ensemble de la vie physiologique a cessé d'être harmonieux par le seul fait de quelques discordances. Aux yeux de l'observateur superficiel, ce sont des écarts insignifiants qui ne sauraient entraver le fonctionnement normal; pour le médecin expérimenté, mieux vaudraient des troubles violents, mais transitoires, que ces tares menaçantes et fixes. La folie se heurte alors aux mêmes écueils que la raison, et la maladie n'est pas chez eux plus correcte que la santé.

Il y a là, à mon sens, une vue pleine de grandeur et dont les applications ne s'accommoderaient pas seulement à la patholo-ie m ntale.

Morel, toujours en quête des origines, a été plus loin; après avoir exposé les symptômes de ces tempéraments morbides, il s'est demandé quelle était leur provenance, et il a conclu en rendant l'hérédité responsable. Ces aliénés, désordonnés jusque dans le désordre, sont des héréditaires. La loi était si conforme aux faits qu'il n'existe pas aujourd'hui un médecin spécialiste qui, dans sa classification, ne réserve aux *héréditaires* une place. La définition a été si exacte, malgré les desiderata obligés de toute étiologie, que beaucoup n'hésitent pas, d'après l'évolution et la combinaison des accidents, à affirmer une hérédité dont ils n'ont pas encore la démonstration directe. Restait à déterminer l'acception vraie de l'hérédité. Un médecin allemand a soutenu, à propos de la transmission héréditaire de la phthisie, que les ascendants ne pouvaient transmettre à titre d'héritage que ce qu'ils possédaient eux-mêmes. Cette définition, qui affecte la précision des axiomes juridiques, n'aura jamais cours en médecine. Le parent donne à sa progéniture des dispositions qui ne se révéleront chez lui que longtemps après la conception. La chose est d'une telle évidence, aussi bien pour les aptitudes physiologiques que pour les déviations morbides, qu'il suffit de l'énoncer et qu'elle ne trouvera pas de contradicteurs parmi les gens impartiaux. Morel voulut, comme toujours, remonter le courant, et c'est ainsi qu'il fut conduit aux études sur les dégénérescences humaines qui resteront, dans l'opinion publique, son premier titre de gloire.

Il prit à tâche de montrer par des faits, non-seulement quels sont les états pathologiques qui se prêtent le mieux à l'hérédité, mais comment ces états s'engendrent chez les ascendants. Il innova ainsi une pathologie d'une étrange hardiesse et dont le programme peut se résumer dans cette formule : établir l'étiologie, la nature et le classement des symptômes observés chez le père ou la mère ou les autres ascendants, au point de vue des conséquences que ces accidents occasionnent chez les enfants. Réciproquement, étant donné un aliéné héréditaire, déduire de la forme de sa maladie les accidents, et pour ainsi dire les prodromes qui se sont produits chez les parents. La première partie du problème a été l'objet constant de sa recherche; la seconde,

sensiblement plus délicate, n'a pas même reçu un commencement de solution.

Les perturbations nerveuses qui ouvrent les voies à la folie héréditaire sont dues ou à des affections plus ou moins spontanées, ou à des intoxications parmi lesquelles l'alcoolisme tient une place prépondérante, ou à des influences climatériques; dans ces deux derniers cas l'agent, quel qu'il soit, a eu pour effet la dégénérescence.

L'ascendance dégénérée aboutit ou à la stérilité et à la disparition de la famille ou à l'hérédité sous forme d'anomalies congénitales, de l'ordre physique, moral, intellectuel et ultérieurement à la folie. Les preuves en faveur de la loi, il les a accumulées en les empruntant à toutes les sources avec une surabondance qui n'a pas été sans inconvénient. Il est résulté de l'excès des arguments une certaine confusion et la croyance, chez beaucoup de lecteurs, que Morel, dépassant le but, avait fini par voir des héréditaires partout.

Le reproche est banal, et combien de fois ne l'a-t-on pas reproduit en accusant les médecins versés dans la pratique de la folie de voir aussi partout et toujours des aliénés. Si ce blâme méritait l'honneur d'une réfutation, il ne tiendrait pas devant cette seule règle d'expérience et de bon sens que plus le médecin est expérimenté, plus il devient habile à découvrir la maladie que d'autres ne soupçonnaient pas.

Ma pensée n'a pas été de donner un souvenir attristé à l'ami que j'ai perdu, mais de rendre hommage au savant en esquissant à grands traits l'œuvre magistrale qui lui mérite la reconnaissance des médecins; je ne parlerai pas des qualités supérieures de jugement et de discernement qu'il apporta dans les nombreuses expertises médico-légales dont il fut chargé. Quelques-unes de ses décisions ont acquis une notoriété presque populaire, tant les événements sont venus prouver, à l'heure dite, qu'en affirmant le trouble mental des prévenus, et en prédisant la marche ultérieure de la maladie malgré les objections les plus plausibles, il avait conclu selon la vérité.

Le département de la Seine-Inférieure et la ville de Rouen, où s'était passée la période active entre toutes de sa vie, lui a payé

le témoignage de sa gratitude. Ses obsèques ont eu lieu au milieu d'un concours énorme d'habitants de toutes les classes de la société. Les sociétés savantes ont tenu à envoyer des représentants, et le préfet, dans un discours plein de sentiments élevés, a noblement exprimé les regrets du pays en face de la perte douloureuse que la science venait de subir.

Il sera permis à ceux de ses amis qui n'ont pu apporter leur part d'assistance, de remercier les Drs Levasseur, Daubeuf et Mundy pour leur dévouement infatigable qui a prolongé la vie de Morel au delà de nos meilleures espérances, et si affectueusement adouci la tristesse de ses derniers jours.

Ch. Lasègue.

REVUE CRITIQUE.

DES DIFFÉRENTES FORMES DE L'OSTÉITE AIGUE,

Par E. SPILLMANN, professeur agrégé de l'école du Val-de-Grâce.

(1er article.)

Pour éviter toute confusion, nous dirons avant tout que, sous le titre d'ostéite aiguë, nous étudions la maladie qui a été décrite sous les noms d'*abcès sous-périostique* et d'*ostéomyélite spontanée diffuse*, par Chassaignac (1); d'*ostéomyélite*, par Demme (2); de *périostite phlegmoneuse*, par Schutzemberger (3), Bœckel (4), Krug-Base (5), Vormser (6),

(1) 1° Ostéomyélite spontanée diffuse, Gazette médicale de Paris, 1853. — 2° Abcès sous-périostiques, Mémoire de la Société de chirurgie, 1857. (Ces deux mémoires ont été reproduits dans le Traité pratique de la Suppuration. Paris, 1859.

(2) Zur Kenntniss und behandlung des Osteomyelitis spontanea diffusa; ein beitrag zur Klinik der Knochenentzündungen. Arch. f. Klin. chirurg., III, page 169-271. 1863.

(3) Gazette médicale de Strasbourg, 1863.

(4) 1° De la Périostite phlegmoneuse, Gazette médicale de Strasbourg, 1858. — 2° Considérations sur la Périostite phlegmoneuse, in Gaz. méd. de Strasbourg, 1868.

(5) Thèses de Strasbourg, 1853.

(6) Thèses de Strasbourg, 1855.

Hédoin (1), Giraldès (2), Louvet (3), Martin (4), Aubry (5), Curling (6), W. Stone (7), Le gros Clark (8); d'*abcès sous-périostiqne aigu*, par Augé (9), et par Masse (10); d'*ostéopériostite*, par Droin (11); d'*ostéite épiphysaire*, par Gosselin (12), puis par Dezautier (13); de *décollement des épiphyses*, par Klose (14), Fischer (de Gottingen) et Frank (de Giessen) (15); d'*ostéopériostite juxta-épiphysaire*, par Gamet (16); d'*ostéopériostite dia-épiphysaire*, par Salès (17); d'*ostéite aiguë*, par Sézary (18); d'*inflammation pseudo-rhumatismale des os et des articulations* chez les adolescents, par Roser (19), etc., etc.

Pihan, Guersant, Chalvet, Lignerolles, Cruveilhier, Giraldès, Petit, Henrot, Brouardel, Foucher, Fournier, E. Nélaton, Duguet, etc., ont étudié la même maladie sous des dénominations diverses devant la Société anatomique (20).

Enfin des discussions intéressantes, auxquelles se sont mêlés la plupart des membres de la Société de chirurgie, ont aussi contribué à éclairer cette question ardue (21).

La variété des noms que nous venons d'indiquer démontre suffisamment que les questions relatives aux inflammations aiguës des os ne sont pas encore complètement élucidées. Dans la première moitié de ce siècle, les maladies des os ont été l'objet de travaux importants, au double point de vue clinique et anatomique. Les noms de Cramp-

(1) Thèses de Strasbourg, 1858.
(2) Leçons cliniques sur les Maladies des enfants.
(3) Thèses de Paris, 1867.
(4) Thèses de Paris, 1869.
(5) Thèses de Strasbourg, 1868.
(6) Practical clinical remarks on Acutiperiostis. Lancet, 1859.
(7) Medical Times, 1859, t. II.
(8) Medical Times, 1861, t. I.
(9) Thèses de Paris, 1862.
(10) Thèses de Paris, 1867.
(11) Thèses de Paris, 1868.
(12) Archives générales de médecine, 1858.
(13) Thèses de Paris, 1870.
(14) Prager vierteljahrschrift, 1858, 1er volume, Résumé dans les Archives générales de médecine, 1858.
(15) Deutsche Klinik, nos 34, 36 et 38, 1861.
(16) Thèses de Paris, 1862.
(17) Thèses de Paris, 1871.
(18) Thèses de Paris, 1870.
(19) Archiv der Heilkunde, 1865.
(20) Bulletins de la Société anatomique, années 1853, 1854, 1855, 1858, 1859, 1860, 1862 et 1863.
(21) Bulletins de la Société de chirurgie, 1re série, tome III; 2e série, tomes II, IV, V et VI.

ton (1), Howship (2), Miersclier (3), Brodie (4), Rognetta (5), Maisonneuve (6), Stanley (7), Malgaigne (8), Gerdy (9), dominent cette période. Ces travaux n'ont cependant jeté qu'un jour très-incomplet sur les inflammations aiguës des os, fait qu'a constaté Broca dans un rapport lu à la Société d'anatomie en 1852 (10).

Pour se convaincre de la vérité de cette assertion, il suffit de lire les traités de pathologie externe écrits avant 1853. Nulle part, dans ces livres, il n'est question d'une inflammation des os, s'accompagnant de symptômes typhoïdes et pouvant tuer en quelques jours; nulle part, il n'est question du décollement inflammatoire des épiphyses; les arthrites consécutives sont à peine indiquées. Les traités plus récents sont encore très-incomplets; ils ne donnent qu'une idée très-imparfaite de cette affection qui, si souvent, revêt des formes terribles. On s'explique dès lors que le plus grand nombre des médecins, aujourd'hui encore, connaisse très-peu l'ostéite aiguë et la confonde, à son début du moins, avec la fièvre typhoïde ou le rhumatisme.

En 1853, Chassaignac jeta une immense lumière sur ces questions jusque-là si obscures, en publiant ses remarquables travaux sur les abcès sous-périostiques et sur l'ostéomyélite, et en créant le nom si typique de typhus des membres.

Ses deux mémoires successifs ont marqué une véritable révolution dans la clinique des maladies des os; nous pouvons dire, sans aucune exagération, *qu'ils ont inspiré toutes les recherches auxquelles se sont livrés ultérieurement les chirurgiens français, anglais et allemands.*

L'œuvre de Chassaignac eût été parfaite si, malheureusement, ce chirurgien n'avait pas établi des distinctions fondamentales entre les abcès sous-périostiques et l'ostéomyélite, distinctions qui ne peu-

(1) On Periostitis. Dublin hospit. report. 1818, vol. I.

(2) Observations on the morbid structure of bones. Medico-chirurg. Transactions, 1817, vol. III.

(3) Dissert. inaug. de inflammatione ossium. Berlin, 1836.

(4) Lecture illustrative on various subject in pathology and surgery. Londres, 1846.

(5) De la périostite et de son traitement. 1835.

(6) Le périostite et sa maladie. Thèse d'agrégation, 1839.

(7) Diseases of Bones. Londres, 1849.

(8) Essai sur l'inflammation, l'ulcération et la gangrène des os. Arch. gén. de médecine. 1832, t. XXX, p. 59 et 177.

(9) Mémoires sur l'état matériel ou anatomique des os malades, in Arch. de médecine, 11e série, t. X, p. 129. — Chirurgie pratique, t. III. — De la périostite et de la médullite. Archives générales de médecine, 5e série, tome II, page 130.

(10) Etude sur l'ossification normale. Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1852.

vent se justifier ni au point de vue anatomique, ni au point de vue clinique.

Au point de vue anatomique, la doctrine de Chassaignac peut se résumer en deux mots : les abcès sous-périostiques se bornent à produire une nécrose plus ou moins superficielle ; l'ostéomyélite, au contraire, détermine toujours des abcès sous-périostiques, puis des phlegmons diffus. Il résulte de là que, dans les cas d'inflammation générale, la maladie débute toujours par la moelle, et jamais par le périoste.

Des faits très-nombreux (nous aurons l'occasion d'en citer plusieurs dans le courant de cette revue) ont démontré combien cette opinion était exagérée. Chassaignac lui-même a cité, dans le *Traité de la suppuration*, une observation de Foucher, dans laquelle une ostéomyélite s'est manifestée sous l'influence d'une périostite ; mais immédiatement après il ajoute : « Il suffit de rapprocher ce fait de ceux que j'ai consignés dans mon *Mémoire sur l'ostéomyélite* pour comprendre la différence qui existe entre une ostéomyélite primitive, amenant comme conséquence la suppuration sous-périostique, et les cas dans lesquels l'ostéomyélite n'intervient que secondairement eu égard à un abcès sous-périostique primitif.

C'est précisément cette distinction que, à l'exemple du reste de plusieurs chirurgiens, nous ne pouvons admettre.

Les deux maladies décrites sous les noms d'abcès sous-périostiques et d'ostéomyélite n'en font qu'une, car elles se traduisent par des symptômes cliniques de même nature, et elles conduisent au même résultat. Il suffit pour s'en convaincre de lire parallèlement l'observation 148 du *Traité de la suppuration*, rangée parmi les cas d'abcès sous-périostiques, et l'observation 167 du même Traité, rangée parmi les cas d'ostéomyélite.

Dans la première, il s'agit d'un cuisinier de 17 ans, lymphatique, sans antécédents vénériens ni rhumatismaux. Sans autres causes que les fatigues inhérentes à sa profession, ce jeune homme éprouve, vers le 7 février, des douleurs dans la jambe gauche, accompagnées de céphalalgie, de nausées, de fièvre et d'insomnie ; bientôt après, le malade, pris de délire furieux, crie toute la nuit ; les dents sont fuligineuses. Le 15 février, des incisions mettent à découvert un abcès sous-périostique au devant du tibia ; peu après on constate que le genou est fortement gonflé, fluctuant, douloureux. Le 17 février des douleurs vagues se manifestent dans les deux bras ; au tiers supérieur de l'avant-bras droit, et en arrière, existe une tuméfaction fluctuante ; 4 ou 5 centimètres plus bas une autre petite tumeur. Le 28 février, délire continu, prostration et enfin mort dans un état complet d'épuisement.

Dans l'observation 166, il s'agit d'un fondeur en cuivre, âgé de

14 ans, qui, sans causes appréciables, éprouve vers le 16 mars des douleurs dans la cuisse, et, en même temps, une fièvre très-vive. Bientôt après on constate une céphalagie intense, du délire, des fuliginosités dentaires. Des incisions conduisent sur le fémur dénudé, et donnent issue à un liquide sanieux, roussâtre, contenant des globules huileux et, probablement aussi, des globules purulents. Le 28 mars on constate du liquide dans l'articulation du genou et un abcès derrière les malléoles. Le 4 mai, le malade succombe à l'infection purulente.

Cliniquement, il est impossible de voir aucune différence entre les deux malades. Anatomiquement les différences ne sont pas plus accentuées; dans l'un et l'autre cas, nous voyons le périoste décollé et l'os dénudé ; dans l'un et l'autre, nous voyons une arthrite survenue, il est vrai, par un mécanisme différent; dans l'un et l'autre, la moelle est altérée. Dans celui qui est qualifié ostéomyélite, la moelle contient du pus, tandis que dans celui qui est appelé abcès sous-périostique, elle est simplement hyperémiée, mais à un degré de plus, et elle suppurait, comme nous le voyons, du reste, dans l'observation de Schutzemberger (1).

L'analogie, pour ne pas dire la similitude qui existe entre les deux maladies, ressort clairement aussi de l'impossibilité de la distinguer à l'aide des signes cliniques énoncés par Chassaignac, dans les termes suivants : « 1o Dans l'abcès sous-périostique la fluctuation précède l'empâtement; dans l'ostéomyélite c'est tout le contraire. 2o L'œdème douloureux qui accompagne l'ostéomyélite a ceci de particulier qu'il se termine brusquement, offrant un bord saillant et dur, juste à la hauteur où l'os cesse d'être malade. 3o L'ostéomyélite s'accompagne inévitablement de phlegmon diffus et de périostite. L'abcès sous-périostique aigu ne détermine ni la suppuration médullaire de l'os, ni l'infiltration purulente de la totalité du membre. 4o L'ostéomyélite se propage d'un os à un autre, et, par une marche ascendante, vers la racine du membre à travers les articulations qui deviennent purulentes. L'abcès sous-périostique aigu reste généralement borné à la section du membre dans laquelle il est apparu. S'il se manifeste sur d'autres points dans un même membre, ce n'est pas par voie de propagation directe et sans interruption, comme cela a lieu pour l'ostéomyélite, c'est par une simultanéité ou succession d'attaques distinctes. L'abcès sous-périostique aigu épargne généralement les articulations. L'ostéomyélite ne les respecte pas. »

Ces caractères différentiels ont été contestés par presque tous les écrivains qui ont écrit sur cette question; il est facile de démontrer, faits en mains, qu'ils ne sauraient servir en clinique. En effet,

(1) Gazette des hôpitaux, 11 octobre 1856.

1° l'empâtement peut, dans l'abcès sous-périostique, précéder la fluctuation; un très-grand nombre d'observations témoignent de la vérité de ce fait. Nous citerons, par exemple, l'observation IV de la thèse de Salés (1), dans laquelle nous voyons signalé un gonflement dur et résistant au quart inférieur de la cuisse; une incision de 7 à 8 centimètres au-dessus du condyle externe, donne issue à du pus et montre le fémur dénudé. La guérison rapide du malade démontre qu'il ne pouvait pas y avoir ici ostéomyélite purulente.

2° L'œdème se terminant brusquement par un bord saillant n'est pas pathognomonique de l'ostéomyélite, car il peut se présenter alors que l'abcès est purement sous-périostique. Dans ce cas, Chassaignac pense qu'il serait facile de distinguer les deux maladies l'une de l'autre parce que, dans l'abcès sous-périostique, le cercle dur coexiste avec de la fluctuation sans empâtement, tandis que dans l'ostéomyélite il coexiste avec de l'empâtement sans fluctuation. La remarque que nous venons de faire au sujet de l'incertitude du premier signe enlève toute valeur à cette distinction. D'ailleurs nous ferons remarquer que ce cercle dur est bien rare, car, sur 109 faits que nous avons compulsés avec soin, nous ne l'avons rencontré qu'une seule fois (2) en dehors des observations de Chassaignac.

3° Le troisième caractère différentiel est tout aussi contestable que le précédent. Des faits nombreux sont venus démontrer que le phlegmon diffus accompagne souvent les affections superficielles des os; cette complication est si fréquente que la périostite était mal décrite autrefois, précisément parce qu'elle était presque toujours confondue avec le phlegmon. Aujourd'hui encore, cette confusion est quelquefois inévitable, même pour les meilleurs cliniciens, jusqu'au moment où des incisions ont conduit sur l'os dénudé. Nous citerons, à l'appui de cette assertion, l'observation Ire du mémoire de Bœckel (3), dans laquelle cet excellent clinicien avoue avoir confondu une périostite phlegmoneuse du péroné droit avec un phlegmon diffus.

4° La marche ascendante, attribuée par Chassaignac à l'ostéomyélite, peut se rencontrer dans les abcès sous-périostiques. D'ailleurs, elle n'est pas constante puisque, sur trois observations rapportées par Chassaignac à l'ostéomyélite, il en est une (obs. 166 du *Traité de la suppuration*) qui est franchement descendante; là l'extrémité inférieure du fémur est d'abord malade, puis le genou, puis la jambe.

La fréquence de l'arthrite ne peut non plus servir de signe distinctif; nous dirons même que cette complication doit être fréquente dans l'abcès sous-périostique, tel que l'entend Chassaignac, puisque

(1) Loc. cit.
(2) Verneuil. Bulletin de la Société de chirurgie, année 1858, page 28.
(3) Mémoire de 1869. Loc. cit.

cet auteur range au nombre de ces abcès l'affection que l'on a décrite depuis sous les noms de décollement des épiphyses, d'ostéite juxta-épiphysaire, etc. Cette proposition paraîtra d'autant plus étrange, au premier abord, que tous les auteurs qui ont écrit depuis sur ces décollements se sont surtout inspirés du mémoire sur l'ostéomyélite; cependant nous ne craignons pas de nous tromper puisque nous trouvons au nombre des abcès sous-périostiques, l'observation de Valleix (obs. 158 du *Traité de la suppuration*), dans laquelle il s'agit d'un enfant de 9 jours, dont presque toutes les épiphyses étaient décollées. L'observation 159 est un fait de décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure du tibia; les observations 145 et 146 appartiennent évidemment au même groupe. Or, ces décollements des épiphyses que Chassaignac considère comme une complication possible de la périostite, sont les formes d'inflammation aiguë qui s'accompagnent le plus souvent d'arthrite. Il suffit pour s'en convaincre de lire les mémoires de Klose et de Gosselin (1). Il est vrai que dans les faits de Klose, on trouve du pus tout à la fois sous le périoste et dans la moelle, mais dans ceux de Gosselin, la moelle n'est pas purulente.

Il résulte de cette longue discussion que l'on ne peut pas prendre pour base d'une classification des inflammations aiguës des os la présence du pus sous le périoste ou dans le canal médullaire.

Pour arriver à une véritable distinction clinique, il faut s'élever à une conception d'un ordre plus élevé qui se trouve tout entière dans la dénomination de typhus des membres. On s'étonne que Chassaignac, qui a créé cette dénomination, n'ait pas tiré toutes les conséquences qu'elle contenait en germe.

Une inflammation aiguë des os est-elle sous la dépendance d'une cause se manifestant, dès le début, par des symptômes généraux très-intenses et rappelant ceux de la fièvre typhoïde, la mort sera presque certainement le résultat de la maladie, et elle surviendra dans un temps très-court, quelques jours ou quelques semaines, alors même que le canal médullaire ne contiendrait pas de pus.

Si, au contraire, les symptômes généraux n'ont pas le caractère typhoïde, s'ils ne dépassent pas la proportion des fièvres inflammatoires accompagnant d'ordinaire les abcès profonds, la mort à courte échéance sera l'exception; quelquefois la maladie guérira rapidement; le plus souvent elle passera à l'état chronique, et, alors, si le malade succombe, ce sera tardivement, quand il aura été épuisé par la suppuration qu'entraîne l'élimination des séquestres.

Les faits abondent pour prouver la vérité de la double proposition que nous venons d'émettre. Ainsi, par exemple, dans la 2e observation de Bœckel (2), un enfant de 12 ans, à la suite d'une con-

(1) Archives générales de médecine, 1858.
(2) Deuxième mémoire. Loc. cit.

tusion insignifiante, présente, le 7 février, les symptômes d'une périostite du tibia; le 10, délire continu; le 11, mort dans le coma. A l'autopsie, on trouva un vaste abcès sous-périostique, des commencements de nécrose, une moelle hyperémiée, mais non purulente.

L'observation 148 du *Traité de la suppuration* est bien plus concluante encore; à l'autopsie, on trouve un vaste abcès sous-périostique du tibia, mais le tibia coupé longitudinalement ne présente aucune altération de ses couches profondes; au niveau de l'abcès on constate seulement un peu de rougeur de la substance médullaire, mais sans infiltration purulente.

A ces faits dans lesquels la mort survient rapidement bien que le pus n'eût pas envahi le centre de l'os, nous pouvons en opposer d'autres dans lesquels l'inflammation passe à l'état chronique, et la guérison survient alors que toute l'épaisseur de l'os a été atteinte et que cette extension de la maladie a été démontrée par des fractures spontanées. Nous citerons en particulier l'observation III du deuxième mémoire de Bœckel, dans laquelle il y eut tout à la fois périostite phlegmoneuse et ostéomyélite du tibia, fracture spontanée et pénétration du pus dans les articulations voisines. Sans doute ici il fallut amputer la cuisse, mais, remarquons-le bien, l'amputation n'eut lieu que plusieurs mois après le début, alors que la maladie était devenue chronique. L'observation du Dr Monteils (1) est du même ordre; la suppuration envahit le canal médullaire et cependant la maladie passe à l'état chronique et est guérie par un évidement habilement pratiqué.

L'observation IV de Bœckel (2e mémoire), observation relatée dans la thèse de Aubry (2), atteste encore mieux la proposition que nous soutenons. Ici il n'y a pas eu de symptômes typhoïdes et, cependant, une fracture spontanée prouve que toute l'épaisseur de l'os est malade. La consolidation s'effectue et le malade guérit rapidement.

Les limites de ce travail nous empêchent d'apporter un plus grand nombre d'exemples qu'il nous serait facile de multiplier. Sur 120 observations, nous avons constamment trouvé cette opposition : symptômes typhoïdes accompagnant les phénomènes locaux, mort à bref délai à quelques exceptions près; symptômes typhoïdes absents, mort à bref délai très-rare, mais presque toujours passage à l'état chronique.

Nous nous croyons donc autorisé à rejeter les distinctions établies entre les diverses inflammations aiguës des os et à n'admettre que les deux suivantes : 1° ostéite aiguë typhique, 2° ostéite aiguë inflammatoire.

(1) Gazette des hôpitaux, 1866.
(2) Loc. cit.

Ces idées ont du reste pour elles l'appui de plusieurs chirurgiens, parmi lesquels nous citerons surtout Ollier, qui a fait remarquer (1) qu'il existait une forme d'ostéite ne s'accompagnant pas du cortége effrayant des symptômes typhoïdes signalé par les auteurs qui avaient écrit avant lui.

Sézary (2), écrivant sous l'inspiration d'Ollier, a admis avec beaucoup de raison : 1° une ostéite aiguë des adolescents et des enfants à lésions souvent multipliées et à symptômes généraux graves; 2° une ostéite aiguë du même âge à lésions circonscrites, à symptômes généraux peu intenses, terminée souvent par nécrose partielle, par ostéite chronique, par abcès du canal médullaire ou du tissu spongieux des os. Il regarde cette seconde forme comme la cause ordinaire des abcès douloureux des épiphyses décrits par Brodie (3), Broca (4), Cruveilhier (5). Nous ferons remarquer que Gosselin avait déjà indiqué cette distinction, mais d'une façon incidente, dans son Mémoire sur l'ostéite épiphysaire.

La distinction établie par Ollier est certes rationnelle; cependant nous pensons que cet éminent chirurgien a eu tort d'attribuer les différences que l'on rencontre entre ces deux formes aux conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvent les malades. Il ne serait pas difficile de réunir un grand nombre de faits prouvant que la forme grave, celle que nous appelons typhique, peut se développer chez des malades placés dans d'excellentes conditions hygiéniques, doués jusque-là d'une excellente santé, tandis que l'inverse peut exister pour la forme inflammatoire. Nous préférons admettre qu'il existe une cause générale, une *prédisposition* engendrant la forme typhique et lui imprimant son caractère de malignité. Sans doute, ce mot est vague, mais mieux vaut avouer notre ignorance que d'admettre des conclusions qui ne sont pas basées sur des preuves suffisantes.

Gamet a aussi admis deux formes d'inflammation aiguë des os; il compare l'une au phlegmon simple, l'autre au phlegmon diffus et insiste sur cette idée que ce n'est pas par des signes locaux que l'on peut distinguer ces deux affections, mais bien plutôt par des signes généraux. Ces idées sont parfaitement justes, mais nous ne pouvons admettre, avec l'auteur, que la forme grave appartienne exclusivement aux inflammations qui débutent par les extrémités des diaphyses, dans le voisinage du cartilage de conjugaison; on peut en effet citer bon nombre d'observations à forme typhique, dans les-

(1) Traité de la régénération des os.

(2) Loc. cit.

(3) On account of some cases of chronic abcess of the tibia. Medico-chirurg. Transactions. 1852.

(4) In Cyclopedia of practical surgery by Costello, vol. III. London, 1861.

(5) Thèses de Paris, 1865.

quelles c'est bien plutôt l'ensemble de la diaphyse qui est malade que l'extrémité. Nous rappellerons en particulier l'observation II du deuxième mémoire de Bœckel, et la deuxième observation de la thèse de Louvet; dans cette dernière observation, une périostite phlegmoneuse de la clavicule emporte le malade en huit jours; à l'autopsie, la clavicule, complètement dépouillée de périoste, s'énuclée avec une extrême facilité et ne conserve que son cartilage articulaire. L'os tout entier, enveloppé dans une gaîne remplie de pus, est parfaitement poli et présente seulement quelques taches rougeâtres témoignant de l'inflammation. D'ailleurs Gamet lui-même cite des faits dans lesquels, en même temps que des périostites juxta-épiphysaires, on a rencontré des abcès osseux sur des points dépourvus d'épiphyse, en particulier sur le maxillaire inférieur.

Demme a aussi insisté sur la nécessité d'admettre deux formes d'inflammation aiguë des os, l'une diffuse, l'autre circonscrite.

Les symptômes de la forme typhique peuvent se distinguer en symptômes généraux et en symptômes locaux. La page suivante (1) dans laquelle Chassaignac décrit les symptômes généraux de l'ostéomyélite, donne une admirable idée de l'ostéite typhique, telle que nous l'entendons.

« Les symptômes généraux sont de ceux qu'on a coutume de rencontrer dans les affections qui, soit par leur nature, soit par leur intensité, portent dans l'organisme un trouble profond. Quelques-uns même se rattachent aux phénomènes typhoïdes. Tout à fait au début, prostration, accablement, état fébrile intense, s'annonçant dans les cas les plus graves par un frisson pénétrant. Ce frisson s'observe à diverses périodes de la maladie, d'abord au début, en second lieu, mais cela n'est pas aussi bien démontré, lors de l'invasion purulente des articulations ; enfin, comme phénomène initial de l'infection purulente, quand cette dernière vient compliquer l'ostéomyélite. Ce frisson est toujours suivi de sueurs et s'accompagne ou est précédé de la teinte ictérique de la peau, coloration que nous n'avons pas observée dans les cas d'ostéomyélite où il n'y a pas infection purulente.

« Dans le premier septénaire de la maladie, la fièvre est toujours très-intense et ne présente aucune rémission ; un peu plus tard, du neuvième au onzième jour, elle peut diminuer à la condition qu'on se soit rendu maître par de nombreuses incisions de la complication produite par le phlegmon diffus. Il peut même survenir, vers le milieu du deuxième septénaire et dans une grande partie du troisième, alors que tout l'intérieur de l'os est rempli de pus, et que sa surface externe est en grande partie nécrosée, une amélioration notable, mais bientôt l'état fébrile reprend à l'occasion de l'envahissement articulaire et de la propagation ascendante de la maladie.

(1) Traité de la suppuration, page 475.

« Les troubles nerveux se résument ainsi : céphalalgie, insomnie, délire : nous n'avons observé ni convulsions, ni hoquets, ni vomissements nerveux. Nous n'insisterons pas sur la céphalagie qui n'a rien de particulier dans ce cas, mais nous devons noter que l'insomnie a eu lieu dès le début chez tous les malades sans exception. Ce symptôme est d'autant plus remarquable qu'il a existé aussi bien chez les enfants que chez les autres sujets. Le délire s'est également déclaré chez tous les malades, et, chose remarquable, chez tous pendant la nuit. Rien de constant dans la date de son apparition. Chez les uns, on l'a vu survenir dès le cinquième jour, chez d'autres, seulement au douzième ; chez tous les malades, il a été de courte durée. Nous ne rattacherons pas positivement au délire, mais nous qualifierons d'exaltation le degré auquel s'élève chez certains malades le sentiment de la douleur locale. Il en est chez lesquels c'est une sorte de terreur qui arrache des cris déchirants à l'approche du moindre contact.

« Des troubles profonds dans la constitution du fluide sanguin se sont présentés chez plusieurs malades, et, à ce titre, doit être citée l'anémie très-prononcée vers le douzième jour. Aucun des malades n'avait subi d'autre émission sanguine que celle qui pouvait dépendre des incisions. Pouls dicrote, souffle continu dans les carotides, souffle au premier temps du cœur, décoloration des muqueuses, œdème ou bouffissure de la face, sans altération du côté de la sécrétion urinaire.

« Comme symptômes se rapportant aux affections typhoïdes et gastro-intestinales, nous avons à noter la perte d'appétit, la soif vive surtout au début, quelques nausées, la diarrhée chez tous les malades sans exception, des évacuations involontaires chez quelques-uns. Les accidents diarrhéiques ne sont généralement survenus que dans les périodes avancées de la maladie, du moins n'ont-ils jamais existé avant le treizième jour ; puis, dents fuligineuses, langue sèche et fendillée. Comme phénomènes plus spécialement indicateurs de l'état typhoïde où d'une intoxication générale de l'économie, nous ne devons oublier ni les éruptions miliaires de mauvaise nature, ni les eschares au sacrum à marche très-rapide, ni la diphthérite buccale se caractérisant chez un des malades par l'apparition, à la face interne de la lèvre inférieure, de deux taches blanches avec relief à la surface de la muqueuse, ressemblant, quand la couenne est détachée, à des plaques muqueuses. Les couennes avaient l'aspect du muguet et de la stomatite couenneuse. »

Tous les chirurgiens qui ont écrit depuis Chassaignac sur la forme grave de l'ostéite ont reproduit le même ensemble de symptômes ; nous ferons remarquer cependant que les symptômes typhoïdes peu-

vent se manifester beaucoup plus tôt que ne le dit l'éminent auteur du *Traité de la suppuration;* il n'est pas rare de les voir nettement accusés dès le premier jour. Nous ferons remarquer aussi que la diphthérite est une complication fort rare. Demme dit ne l'avoir observée qu'une seule fois.

Quant aux symptômes locaux, on constate dès le début de la maladie une douleur plus ou moins vive, qui s'accroît en intensité au fur et à mesure que le mouvement fébrile augmente et ne tarde pas à devenir excruciante. Un grand nombre de malades éprouvent une sensation de fracture, et s'écrient au moindre contact qu'on leur brise les os; tous éprouvent dans le membre atteint un sentiment d'impuissance tel, qu'il leur est impossible de le remuer, même pour fuir la douleur des incisions. La douleur présente généralement des exacerbations nocturnes, que Chassaignac a expliquées par une ingénieuse théorie.

Les parties malades sont gonflées, chaudes et en général marquées de marbrures rouges, sur lesquelles Schutzenberger, et, après lui, Giraldès et Marjolin, ont spécialement attiré l'attention. Quelquefois, au contraire, comme le dit Klose, la peau présente une coloration grisâtre et terreuse, mais alors, et cette remarque est due à Demme, elle est souvent sillonnée de marbrures formées par les veines superficielles. Un œdème aigu envahit les parties malades, et se reproduit souvent dans des points des membres fort éloignées (Roser), sans que l'on puisse trouver de ce fait une explication satisfaisante. Dans de rares circonstances, on constate que les parties malades sont entourées par le cercle dur sur lequel Chassaignac a tant insisté.

La suppuration se forme le plus souvent avec une rapidité prodigieuse; il n'est pas rare de constater la présence du pus dès le deuxième ou le troisième jour. Il n'est pas toujours possible de sentir la fluctuation, probablement parce que la poche formée, d'une part, par le périoste, d'autre part, par l'os, est trop distendue. Dans ce cas, si l'on conduit un trocart explorateur à travers les parties malades, il rencontre une surface rugueuse; les mouvements que l'on peut imprimer à la canule permettent de constater que le périoste est décollé dans une étendue plus ou moins considérable. Si alors on fait des incisions profondes, allant jusqu'au périoste, on constate une amélioration notable, surtout dans le phénomène douleur, à condition cependant que la maladie soit limitée aux couches superficielles. Si, au contraire, elle s'est étendue jusqu'au canal médullaire, la douleur ne se calme pas, et ce fait fournit des indications thérapeutiques très-importantes.

Le pus qui s'écoule renferme souvent des globules huileux, caractère pathognomonique étudié surtout par Follin. Pour Chassaignac, il

existe des globules huileux toutes les fois que la moelle est purulente, mais il peut en exister aussi dans les abcès sous-périostiques. Pour Roser, les globules huileux existent dans toutes les formes graves des inflammations osseuses, parce que ces formes graves débutent toujours, d'après lui, par une ostéomyélite. Bœckel prétend aussi que la présence des globules huileux atteste l'existence d'une inflammation de la moelle. D'autres chirurgiens, en particulier Klose, Gosselin, Gamet, Louvet, Droin, Martin, accordent beaucoup moins d'importance à la présence des globules huileux; suivant eux, ils n'existent que dans la suppuration osseuse, mais leur présence n'est rien moins que constante. En même temps que les symptômes précédents, on constate souvent des phlébites dans les grosses veines du membre malade.

A titre de complications fréquentes, nous signalerons l'arthrite de l'articulation la plus voisine du point malade, des décollements épiphysaires, constatés par la mobilité anormale; et enfin des fractures spontanées, accident dont Marjolin (1), Richet (2), Bœckel (3), ont cité de nombreux exemples.

Chassaignac, et depuis lui tous les auteurs ont fait la même observation, a fait remarquer que l'arthrite purulente se développe d'une façon insidieuse, et avec une lenteur et une absence de phénomènes aigus qui font un contraste frappant avec l'acuité des autres symptômes. Il est rare que l'arthrite se montre avant la deuxième semaine, ce que l'on comprendra facilement quand nous aurons expliqué le mécanisme anatomique de cette complication. Cependant l'arthrite peut coexister avec le début de l'ostéite, quand celle-ci atteint des extrémités osseuses dont la ligne interdiaphysaire est contenue dans l'articulation. Sezary, sous l'inspiration d'Ollier, a insisté d'une manière toute particulière sur ce fait. C'est ainsi qu'à la hanche l'arthrite peut se montrer, pour ainsi dire, d'emblée, en même temps que l'ostéite. On peut donc affirmer que la plupart des cas décrits sous le nom de coxalgie aiguë ne sont autres que des ostéites. Ce fait a frappé Bœkel, car il dit (4) avoir observé, à deux reprises, chez des adolescents, des coxalgies doubles aboutissant en quelques jours à la diarthrose, et dont la marche ressemblait complètement à celle des périostites phlegmoneuses.

Gosselin, Marjolin et Ollier ont cité des faits analogues. Nicaise (5)

---

(1) Bulletius de la Société de chirurgie, 9 mars 1864.

(2) Ibid.

(3) Nouvelles considérations sur la périostite phlegmoneuse. Strasbourg, 1869.

(4) Mémoire de 1869. Loc. cit.

(5) Nicaise, Diagnostic des maladies de la hanche. Thèses d'agrégation. Paris, 1869.

a fait aussi remarquer que l'ostéite épiphysaire du fémur ne tarde pas à s'accompagner des signes classiques de la coxalgie aiguë, mais suivant cet auteur, le diagnostic différentiel serait possible, car l'arthrite ne surviendrait pas toujours ; c'est là, croyons-nous, une erreur, car si l'ostéite arrive jusqu'à la ligne épiphysaire, l'articulation doit être malade, puisque, à la hanche, cette ligne est intra-articulaire.

Puisque nous parlons incidemment de la coxalgie, nous ferons remarquer que cette affection a été plus d'une fois confondue avec l'ostéite aiguë du grand trochanter. Lefort et Marjolin (1) ont relaté des faits de ce genre ; citer de tels noms, c'est dire que l'erreur n'est pas toujours évitable. Quelquefois même, au début, les ostéites du grand trochanter ont été confondues avec la sciatique ; les ostéites de l'os iliaque ont été l'objet de semblables erreurs (2).

Si l'on en croit Roser (mais il est à notre connaissance le seul auteur qui ait émis cette opinion), l'arthrite purulente pourrait être primitive et l'ostéite consécutive, même dans les cas où la ligne épiphysaire n'est pas intra-articulaire. Quoi qu'il en soit, il ne faudrait pas croire que l'arthrite et le décollement épiphysaire fussent la règle générale dans les ostéites à forme grave ou typhique, comme le laissent supposer les travaux de Chassaignac et de ses successeurs, en particulier de Klose et de Gosselin. Louvet dit que sur 64 observations il n'a rencontré l'arthrite que quatorze fois, et cette proportion coïncide avec celle à laquelle nous ont conduit nos recherches.

Le décollement épiphysaire manque aussi fort souvent ; nous verrons, en exposant l'anatomie pathologique, que souvent le cartilage de conjugaison est sain. D'ailleurs, quoi qu'en ait dit Klose, ce décollement est presque toujours incomplet et, par conséquent, difficilement appréciable pendant la vie.

Outre les symptômes d'ensemble que nous venons d'exposer, l'ostéite typhique présente quelquefois des complications du côté des viscères. C'est ainsi que plusieurs auteurs ont signalé des péricardites, des endocardites, des pleurésies, des pneumonies, des néphrites (Louvet, Martin, Sezary, Gadaud (3) ; Roser, surtout, a insisté sur ces faits qui l'ont déterminé à donner à cette affection le nom de pseudo-rhumatismale.

Enfin, ce qui donne un cachet spécial à la forme typhique de l'ostéite, c'est que dans bon nombre de cas, plusieurs os sont atteints simultanément. Le plus souvent la maladie n'atteint que deux ou trois points du squelette, mais elle peut prendre une extension beaucoup

(1) Bulletins de la Société de chirurgie, tome VI.

(2) Thèse de Krug-Base, Strasbourg, 1853, et thèse de Vormser, Strasbourg, 1855.

(3) In B. S. A., années 1865 et 1870.

plus considérable. Le cas le plus complet de cette multiplicité de lésions a été observé par Demme (1).

Il s'agit dans cette observation d'un jeune homme de 18 ans, de bonne santé habituelle, qui fut emporté en l'espace de vingt jours par une ostéite de forme typhique. A l'autopsie, on trouva un décollement épiphysaire de la partie supérieure de l'humérus droit, et du pus dans l'articulation de l'épaule; même lésion sur les trois os du coude droit; épiphyse supérieure des deux fémurs détachée, et pus dans l'articulation; les deux trochanters sont décollés et flottent dans le pus; l'épiphyse supérieure du tibia gauche est décollée, l'articulation du genou enflammée; dans les articulations tibio-tarsiennes, épanchement séro-purulent sans lésions profondes de la synoviale et du cartilage articulaire; décollement de l'épiphyse de la tête du premier métatarsien droit, et pus dans l'article; décollement de l'épiphyse de la clavicule droite; pus dans la symphyse pubienne; cornes de l'os hyoïde complètement détachées; suppuration entre la deuxième et la troisième vertèbre cervicale; le corps des vertèbres est poreux, cassant, infiltré de pus.

Jusqu'ici nous avons étudié l'ensemble des symptômes généraux, puis des symptômes locaux, sans préciser quel est le début de la maladie.

En règle générale la maladie débute par une douleur locale siégeant au point où paraîtra l'inflammation; la fièvre ne se déclare qu'ultérieurement. Cependant il n'est pas très-rare de voir les symptômes généraux précéder les symptômes locaux; Augé, Droin, et surtout Gamet, ont rapporté plusieurs exemples de ce genre. Nous citerons en particulier le fait suivant rapporté par Gamet: Un jeune garçon de 9 ans entre dans le service de M. Socquet; cet enfant jouit d'une bonne constitution, d'une bonne santé habituelle, n'a été ni surmené, ni exposé au froid. Il présente des phénomènes généraux simulant une fièvre typhoïde.

Le quatrième jour seulement, apparition des phénomènes locaux faisant croire à un phlegmon diffus de la jambe droite.

Le huitieme jour, mêmes symptômes au niveau du coude gauche et du maxillaire inférieur.

Le neuvième jour, mêmes symptômes à l'épaule gauche.

Le quinzième jour, le malade meurt d'épuisement. L'autopsie montra un décollement de la tête de l'humérus, l'articulation étant saine; un décollement du périoste du tibia, surtout aux environs de l'attache du ligament rotulien. Une coupe longitudinale fit voir des parties solides raréfiées, et un tissu congestionné, surtout au voisinage du cartilage épiphysaire; au centre de cette espèce d'amphiarthrose, existe

(1) Schmidt's Jahrbucb., année 1864, page 62.

une petite cavité; une légère traction détacherait facilement l'épiphyse; l'articulation du genou est saine.

Marjolin (1) a aussi cité le cas d'une chiffonnière, d'une forte constitution, chez laquelle une ostéite aiguë du grand trochanter, puis de l'extrémité inférieure du tibia gauche, s'est développée dans les premiers jours d'une fièvre à symptômes typhoïdes.

Cependant, si l'on en croit des chirurgiens qui font autorité, les phénomènes locaux, tout au moins la douleur existe toujours dès le début. Sézary affirme que c'est par défaut d'observation que la douleur n'est pas toujours signalée.

Quoi qu'il en soit, il est certain que les phénomènes locaux peuvent être, au début, assez légers pour échapper à un observateur qui ne les recherche pas avec soin. C'est à ce fait qu'il faut attribuer les erreurs de diagnostic si nombreuses que l'on constate en lisant les observations d'ostéite aiguë; un bon quart des malades entrent d'abord dans les services de médecine, le plus souvent sous la rubrique fièvre typhoïde, quelquefois, sous la rubrique rhumatisme.

Il n'est pas rare de voir les symptômes devenir manifestement typhoïdes avant que le gonflement soit apparu. Ce fait contredit l'assertion de Masse qui pense que les symptômes typhoïdes sont la conséquence du siége de la maladie, et le prélude même de l'infection purulente. « En vertu de la présence des éléments embryonnaires, dit Masse, l'inflammation augmente rapidement en intensité, et quelquefois aussi en étendue; les premiers désordres qui en résulteront seront, outre l'accumulation de la matière plastique, la rupture des tractus fibro-vasculaires et le décollement du périoste. Or ces tractus fibro-vasculaires rompus, forment autant d'orifices béants, prêts à aspirer la matière septique purulente qui se produit avec une promptitude extrême, car, comme le faisait remarquer M. Giraldès, l'effet primitif de la maladie est de déterminer tout d'abord une sécrétion de pus. Si maintenant, nous joignons à ces conditions la grande vascularité du périoste, la résistance qu'il oppose à la distension que lui font subir les produits morbides accumulés au-dessous de lui, nous comprendrons le passage du pus dans le torrent circulatoire, la résorption purulente et, partant, les manifestations typhoïdes. »

Cette interprétation est très-séduisante; mais, si elle était absolument vraie, tous les malades atteints d'ostéite aiguë à forme typhique devraient périr d'infection purulente; or les autopsies prouvent que les malades ne sont pas toujours enlevés par cette complication.

De plus, si cette interprétation était absolument vraie, on ne comprendrait pas que les symptômes typhoïdes pussent jamais manquer dans la périostite aiguë; or, il est heureusement toute une classe

---

(1) Bulletin de la Société de chirurgie, 2e série, t. VI, p. 13.

d'inflammations aiguës des os, classe à laquelle nous avons donné le nom d'ostéite inflammatoire, dans laquelle on n'observe pas ces symptômes.

Dans les ostéites inflammatoires, non-seulement la maladie ne revêt jamais le caractère typhoïde, mais encore l'état général est toujours en proportion directe avec l'étendue de l'inflammation locale. Les phénomènes locaux ne diffèrent pas sensiblement de ceux que nous avons exposés à propos de la forme typhoïde, si ce n'est que, dans l'immense majorité des cas, l'inflammation reste limitée aux couches immédiatement sous-jacentes au périoste. Il en résulte que l'état local et général s'améliore dès que le périoste a été largement incisé.

Il ne faudrait pas croire cependant que dans la forme inflammatoire l'affection reste toujours superficielle; plusieurs faits démontrent au contraire qu'elle peut atteindre la totalité des os. Aubry, Marjolin, Bœckel, Richet, ont cité plus d'un fait de fractures survenues dans le cours d'ostéite aiguë alors qu'aucun symptôme typhique ne s'était manifesté. Marjolin (1) a fait remarquer qu'en général, même à la cuisse, ces fractures guérissent bien et sans grand raccourcissement. Il attribue ce résultat à ce que l'irritation transmise à distance au cartilage de conjugaison détermine un allongement du membre. L'ostéite inflammatoire peut même aller jusqu'à provoquer des décollements épiphysaires complets. Le pronostic de cette complication semble plus grand que celui de la fracture dans la continuité; Gosselin (2) a signalé un cas de ce genre dans lequel le malade a succombé après avoir subi l'amputation de la cuisse.

Le pronostic de la forme inflammatoire est généralement favorable. Quelquefois, quand il y a simplement abcès sous-périostique, on est assez heureux pour voir le périoste se recoller après l'incision; le plus souvent cependant, l'inflammation passe à l'état chronique et le malade est exposé aux conséquences d'une suppuration prolongée. De plus on constate souvent des allongements ou des raccourcissements et des déformations des membres, résultats de phénomènes physiologiques sur lesquels Roser, Ollier et ses élèves ont attiré l'attention. Nous étudierons ces résultats éloignés de l'ostéite, après avoir exposé l'anatomie pathologique.

(1) Bulletin de la Société de chirurgie, 1864, p. 119.
(2) Gosselin, Gazette des hôpitaux, 1860.

(La suite au prochain numéro.)

REVUE CLINIQUE.

Nous avons pensé qu'il serait profitable de réunir, chaque mois, sous le titre de *Revue clinique*, quelques observations choisies, inédites ou empruntées, par exception, à des publications récentes. Nos lecteurs trouveront certainement, dans ce recueil de faits, des matériaux à utiliser, et peut-être, dans les courtes épicrises qui les accompagnent, des indications pratiques qui ne seront pas sans intérêt pour le diagnostic ou pour le traitement. Notre intention n'est pas de ne donner place qu'aux *casus rariores*, étant convaincus que l'étude des maladies communes offre encore une ample carrière à l'activité scientifique.

CLINIQUE MÉDICALE DE LA PITIÉ.

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

Tuberculose aiguë et érysipèle secondaire de la gorge et des bronches (1).

Le 21 février 1873, entrait dans la salle Saint-Paul, une femme âgée de 28 ans, exerçant la profession de couturière. Cette malade n'accuse pas d'autre maladie antérieure qu'un eczéma de la face dorsale de la main droite, pour lequel elle a été traitée à plusieurs reprises à l'hôpital Saint-Louis, et qui a disparu définitivement il y a trois ans à peu près.

Elle a été réglée à 13 ans, et depuis cette époque jusqu'en 1870, la menstruation s'est accomplie d'une manière régulière; mais, à cette époque, les règles se suspendent pendant quatorze mois. Il ne résulte de l'aménorrhée aucune incommodité, si ce n'est un peu de congestion vers la face et la tête au moment où les règles auraient dû apparaître.

La malade est mariée; elle a eu deux enfants, dont l'un est, dit-elle, mort à 3 ans du scorbut; l'autre, âgé de 7 ans, est très-bien portant.

Jusqu'à il y a trois semaines à peu près, rien de particulier à noter dans la santé de la malade; à cette date, pendant qu'elle avait ses

(1) Observation recueillie par M. Freschard.

règles, qui durèrent trois jours au lieu de huit et furent peu abondantes, elle est prise de frissons revenant à intervalles très-rapprochés, plus marqués vers le soir, ainsi que d'une fièvre assez vive, d'anorexie, de nausées, d'insomnie et d'agitation pendant la nuit; ni toux, ni crachements de sang.

Le 16 février, en sortant de chez elle le matin, elle est prise d'une crise de suffocation très-intense qui la contraint à rentrer. Des accès de dyspnée se répètent et se rapprochent de façon à constituer une oppression continue et de plus en plus pénible. En même temps, la fièvre augmente, les frissons se renouvellent, la faiblesse s'accentue davantage, l'anorexie et le manque de sommeil persistent.

Ces accidents nécessitent l'entrée de la malade à l'hôpital, et le 22, au matin, l'examen permet de constater les faits suivants :

La figure est cyanosée par suite de l'insuffisance de l'hématose, les joues principalement ont une teinte rouge avec un fond bleuâtre; la respiration est rude, anxieuse, inégale et courte, elle s'exécute surtout par le type costo-supérieur, et ne se fait pas par le diaphragme. La malade se plaint d'une pression douloureuse le long du sternum.

A la percussion, on constate au sommet droit en avant et en arrière, dans les deux fosses sus-épineuses, une légère matité.

A l'auscultation, au sommet droit et en arrière, inspiration courte, rude et râpeuse, tandis que l'expiration est obscure et affaiblie. Dans le tiers moyen, les phénomènes sont les mêmes, mais moins accentués. Au sommet gauche, la respiration, moins rude, est aussi brève.

En avant, il y a au sommet droit un peu d'obscurité du murmure respiratoire, mais sans rudesse : au sommet gauche, l'inspiration est rude, mais l'expiration n'est pas prolongée.

Anorexie, pas de nausées ni de vomissements; une seule garde-robe par jour, mais diarrhéique. Le ventre n'est douloureux dans aucun point; il n'est ni ballonné, ni rétracté.

Légère céphalalgie, occupant toute la région frontale, 110 pulsations, régulières; la température axillaire est de 39°,7; 35 respirations par minute. L'indication est évidemment de faire cesser la dyspnée qui est extrême, et qui se traduit moins par ses phénomènes ordinaires, tels que des respirations fréquentes, bruyantes, accompagnées d'efforts considérables, en un mot par l'orthopnée, que par une cyanose croissante et un certain degré d'algidité des extrémités périphériques, M. Lasègue prescrit en conséquence une saignée de 150 grammes.

Cette émission sanguine produit sur la dyspnée un effet presque instantané, l'oppression est diminuée, et la malade déclare éprouver un énorme soulagement. On diagnostique une phthisie aiguë granuleuse, survenue sans antécédents héréditaires et sans causes appréciables.

23 février. La malade se sent mieux ; l'oppression reste bien moin-

dre, cependant il se produit par instants une inspiration profonde qui semble suppléer à l'insuffisance des autres inspirations. On compte encore 24 respirations par minute. Hier soir, on n'a pas noté de recrudescence dans le mouvement fébrile.

120 pulsations, 39°,8 ; la peau est toujours ardente, les pommettes rouges, les yeux brillants. La percussion ne donne rien de nouveau. A l'auscultation, on trouve au sommet droit et en arrière, à la fin de l'inspiration, quelques râles sous-crépitants plus nombreux quand la malade vient de tousser. Dans tout le reste du poumon droit et dans le poumon gauche, l'inspiration est rude, humée ; on ne distingue pas nettement de murmure vésiculaire. La malade tousse très-peu, n'a aucune expectoration, les urines normales ne renferment pas d'albumine.

Jusque-là les symptômes sont ceux d'une tuberculisation aiguë, limitée aux poumons, à début brusque et s'accompagnant d'un mouvement fébrile intense. L'auscultation et la percussion ne fournissent que des signes indécis et dont l'interprétation resterait douteuse si on n'était éclairé par l'état général : une matité incomplète, une respiration insuffisante, inégale, rugueuse par places, éteinte dans d'autres points, entremêlée de râles disséminés sous-crépitants, n'apparaissant que dans les inspirations profondes. La toux est plutôt rare que fréquente, l'expectoration nulle, la voix normale.

Ce qui frappe surtout et constitue le phénomène le plus saillant de la maladie, c'est la dyspnée et la cyanose. La difficulté de la respiration est constante et dépasse les oppressions extrêmes des affections cardiaques à leurs crises terminales. La cyanose, la bouffissure de la face et des membres ne sont pas moins manifestes ; l'intelligence est restée parfaite, il n'existe ni dépression ni excitation cérébrale, mais seulement un peu de somnolence, la malade se tient assise sur son lit, anxieuse, les yeux saillants, et demandant qu'on atténue son angoisse. La saignée, pratiquée en vue de cette seule indication, y satisfait au delà de toute espérance.

A partir du 25 février, des phénomènes nouveaux s'ajoutent à ceux que nous venons de rappeler. Cette seconde phase de la maladie est surtout importante à étudier.

Le 24. La nuit a été agitée, sans sommeil, troublée par des sueurs profuses. Pour la première fois, la malade se plaint d'avoir la gorge sèche et de ressentir de la douleur pendant la déglutition. La langue est sale, brunâtre, desséchée, 100 pulsations, température axillaire 39°,4 ; la peau semble moins chaude, la cyanose a été remplacée par de la pâleur. La respiration est presque normale, 20 respirations par minute. Il y a eu dans la nuit quatre selles, précédées de légères coliques.

A l'auscultation, rien de nouveau, si ce n'est quelques râles sous-

crépitants au sommet gauche et au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

En général, la respiration moins rude, excepté au sommet droit et en arrière, est devenue un peu obscure aux deux bases en arrière. Le plus léger effort, le moindre mouvement, ramènent un accès de dyspnée.

Le fond du pharynx est rouge ainsi que le voile du palais.

La malade se trouve mieux ; mais, pendant la nuit, il y a eu cependant un peu de délire, et hier soir la température axillaire était de 39°,8, avec 120 pulsations.

Le 25. Soif vive ; pas de céphalalgie, 110 pulsations, et 39°,4.

A l'auscultation, après les efforts volontaires de toux qui sont, du reste, très-pénibles, on entend aux deux sommets en arrière, et de temps à autre, quelques bulles rares de râles sous-crépitants. La respiration est moins obscure au sommet droit et en avant; 24 respirations par minute. Sensation persistante de sécheresse dans la gorge, qui est d'un rouge plus ardent, la langue est brunâtre et sèche.

Le 26. La malade se plaint principalement, non pas de douleurs, mais d'une sensation incommode et continue de sécheresse dans la gorge. Le pharynx est très-rouge, dénudé complètement de son revêtement épithélial. Quand la malade se soulève, elle est prise d'étourdissements ; rien de nouveau à l'auscultation ni à la percussion, mais par moments la respiration redevient anxieuse ; 32 respirations, 110 pulsations et 38°,9.

Le 27. Aux deux sommets en arrière, expiration prolongée, à timbre semi-amphorique ; inspiration un peu râpeuse.

La langue est fortement congestionnée, principalement sur ses parties latérales, elle est sèche et recouverte par places de croûtes brunâtres. Il en est de même du pharynx ; sur le voile du palais, on constate de la rougeur, et çà et là une exsudation blanchâtre pseudo-membraneuse, se présentant sous forme de petites traînées ; sur l'amygdale droite, il existe une petite plaque de fausse membrane, un peu plus large qu'une lentille. La peau est chaude, la respiration facilement anxieuse, 120 pulsations, 28 respirations, 37°,8.

L'apparition de l'affection gutturale ajoute un élément nouveau et modifie la subordination subjective des symptômes. La malade, moins tourmentée par la dyspnée, ne se plaint que des sensations pénibles ou douloureuses, de la chaleur, de la sécheresse, de l'âpreté qu'elle éprouve dans la bouche et dans l'arrière-gorge. La déglutition est difficile, la soif insatiable; le dégoût pour les aliments s'est accru.

Au diagnostic de la tuberculose aiguë vient se joindre celui d'un érysipèle secondaire occupant la langue, l'isthme pharyngien, la première région du pharynx, et destiné ou non à se propager au delà dans une direction qu'il paraît impossible de prévoir.

L'érysipèle est caractérisé par la rougeur vive et circonscrite, par l'apparition sur la langue et sur la paroi postérieure du pharynx de bulles qui se dessèchent et prennent une teinte brune, par des tractus pseudo-membraneux, par de la douleur et par une exagération de la fièvre.

Il n'est pas supposable que l'érysipèle ait pris origine dans les bronches; il y a tout lieu de croire qu'il a commencé par la gorge et par la langue, aux points où la malade a ressenti les premières impressions douloureuses.

Le 28 février, la langue présente le même aspect qu'à la période de desquamation linguale de la scarlatine, dépouillée par places de son épithélium, recouverte en divers points de plaques irrégulières et peu épaisses d'exsudat blanchâtre. La voûte palatine a gardé sa coloration et son apparence normales, sauf un léger piqueté rouge; il existe à la base du voile du palais deux exsudats hémorrhagiques, et sur le pharynx des traînées variqueuses saillantes.

1er mars. L'état général de la malade semblerait meilleur; elle a dormi une grande partie de la nuit après un accès fébrile du soir. Ce matin, on constate 80 puls., 40°, 24 respirations. La langue est sèche et luisante, couverte surtout sur ses bords d'un exsudat blanchâtre : le fond de la gorge et le voile du palais ne présentent plus d'exsudation, mais sont parcourus par des lacis veineux extrêmement fins. La malade continue à se plaindre de la sécheresse de la gorge et de la douleur sternale. Dans le poumon droit, en arrière, on entend une inspiration rude et une expiration prolongée accompagnée de râles de bronchite.

On prescrit 20 ventouses sèches et un gargarisme avec le sirop de ratanhia.

Le 2. La fièvre est assez vive; 120 puls., 39°,4. Le fond de la gorge est sec et ardent. On entend dans le poumon gauche, en arrière, et surtout au sommet, des râles sous-crépitants fins qui laissent à croire que l'inflammation gutturale s'est propagée aux bronches, bien qu'il n'y ait ni toux ni expectoration.

La figure est de nouveau cyanosée, la peau chaude.

On prescrit 50 centigrammes de sulfate de quinine et une potion de Todd.

Le 3. La fièvre persiste; le matin, 112 puls., 39°,8. La langue est rouge et dépouillée; le fond de la gorge est sec et couvert de mucosités noirâtres. Le soir, 130 puls. et 39°,9.

Le 4. 45 respirations par minute. En arrière et à droite, râles sibilants assez rares; en avant et à gauche, mélange de râles sous-crépitants et sibilants.

Pas de diarrhée, pas d'œdème des extrémités, pas de céphalalgie. La langue est moins rouge, moins douloureuse; elle s'est recouverte

de nouveau de son épithélium ; le fond de la gorge est d'un rouge-violet, variqueux, non douloureux. La malade accuse dans la région naso-pharyngée une gêne persistante, diminuant de temps à autre à la suite de l'expulsion de gros crachats visqueux et épais. Pouls petit, fréquent, 130 puls., 39°,4.

Le 5. La malade est très-mal ce matin ; la respiration est anxieuse, très-fréquente, stertoreuse ; les extrémités supérieures sont cyanosées, le bout du nez est froid ; les lèvres, la langue sont couvertes d'un enduit fuligineux. L'adynamie est extrême ; hyperesthésie générale : l'examen des membres inférieurs fait constater de la douleur au niveau des genoux et des articulations tibio-tarsiennes. Il est survenu du tympanisme et de la diarrhée (quatre ou cinq selles depuis hier soir). A l'auscultation, la respiration est sèche et rude au sommet droit et en avant ; en avant et à gauche, il y a de nombreux râles sous-crépitants. En arrière, un peu de matité à gauche, avec des râles sous-crépitants nombreux au même niveau. 130 puls., 39°,7. *La voix n'est pas éteinte*, et jamais, du reste, le larynx n'a été envahi par l'affection des muqueuses.

Une saignée de 150 grammes n'amène pas de soulagement.

Le 6. La malade a passé une fort mauvaise nuit. Cinq selles diarrhéiques depuis hier ; langue sale, lèvres fuligineuses, yeux éteints ; pouls filiforme, 132 puls. ; épistaxis. Il y a eu du délire hier dans la journée et dans la nuit. Tempér., 38°,6. L'oppression est encore augmentée ; à l'auscultation, en arrière et à droite, l'inspiration est rugueuse et sèche ; à gauche, à la fin de l'expiration, quelques râles sous-crépitants ; pas de matité. En avant, à l'auscultation, respiration rugueuse, sèche ; râles sous-crépitants nombreux à la fin de l'inspiration. Le côté droit respire mieux que le gauche. La cyanose est moindre, la peau moins chaude, les extrémités, le nez et les oreilles moins froids. La langue s'est recouverte de son épithélium, mais elle est violette ; le pharynx est d'un rouge ardent. A neuf heures, la malade a un frisson, et à neuf heures un quart on pratique une lotion froide qui la soulage un peu. Le mieux ne persiste pas, et la malade meurt le même jour.

Autopsie. — Dans le larynx, on constate que l'épiglotte est d'un rouge violacé, surtout au niveau de ses bords, comme si elle avait subi le contact d'un acide ; le larynx proprement dit est complètement sain. Au niveau du bord inférieur du cartilage cricoïde, commencent la congestion et la rougeur de la muqueuse, lesquelles se continuent jusqu'aux fines extrémités bronchiques ; la teinte est d'un rouge très-prononcé, et par places il y a des hémorrhagies dans l'épaisseur même de la muqueuse.

Il faut noter que ces phénomènes sont plus marqués à gauche où était le maximum des signes fournis par l'auscultation.

Dans chaque cavité pleurale existe une petite quantité de liquide citrin, sans coagulations fibrineuses.

La plèvre pariétale est rouge, enflammée, et présente par places des ecchymoses, beaucoup plus nombreuses à gauche. La plèvre viscérale laisse apercevoir, par transparence, une série de granulations blanchâtres très-nombreuses vers les sommets, mais qui disparaissent à la base des poumons; quelques-unes de ces granulations se sont manifestement développées dans la tramo même de la séreuse.

Les poumons ne crépitent que fort peu dans les parties supérieuros, et même à la baso, où la congestion hypostatique est intense, il n'y a plus de crépitation.

Le poumon gauche est farci de granulations d'un blanc jaunâtre au sommet, on y constate également l'existence d'une caverne de la grosseur d'uno potito noix et que l'auscultation n'avait pas révélée. En descendant de haut en bas, par des coupes successives, on constate que le nombre et la grosseur des granulations va en diminuant, quoiquo cependant elles soiont encore très-nombreuses à la base. Ces granulations sont assez dures, résistantes, elles donnent au toucher une sensation de peau do chagrin, et elles font manifestement saillie sur les surfaces sectionnées.

On observe les mêmes lésions au poumon droit, ainsi qu'un noyau caséeux de la grosseur d'uno noisette, et qui est en voie de ramollissement.

Les ganglions bronchiques n'ont pas un volume exagéré; ils ne participent pas à la dégénérescence. L'œsophage, dans sa moitié inférieure, est rouge, congestionné, couvert d'un enduit muqueux, de teinte grisâtre, qui s'enlève facilement.

Dans l'intestin, au niveau du cæcum et du commencement de la portion ascendante du côlon, on trouve quatre ulcérations arrondies, avec destruction de la muqueuse et de la tunique sous-muqueuse, et sur la surface péritonéale correspondante, on distingue tout autour une série de granulations grisâtres, assez résistantes au toucher.

Le foie est parfaitement sain, ainsi que les reins. On ne découvre aucune lésion dans l'épaisseur ou à la surface des méninges et de l'encéphale.

Un examen microscopique ultérieur a permis de constater que la grande majorité des granulations avait pris naissance dans l'épaisseur de la couche de tissu conjonctif, qui forme une des envoloppes des bronches de très-fin calibre.

En résumé, cette observation nous a paru intéressante par la rapidité avec laquelle s'est opérée sous nos yeux l'évolution de la maladie pulmonaire, commencant à la fin do janvier et se terminant par la mort le 6 mars, par la complication exceptionnelle de l'érysipèle des

membranes muqueuses et par la marche qu'a suivie l'inflammation.

Après avoir assisté à toutes les phases de la phlegmasie glosso-pharyngée, nous retrouvons à l'autopsie l'épiglotte, la trachée, les bronches, depuis leur origine jusqu'aux ramuscules, congestionnées, dépouillées de leur épithélium et reproduisant, comme nous l'avons dit, l'aspect des membranes muqueuses altérées par le passage d'un acide. Le larynx reste indemne; la lésion le franchit, sans s'y fixer, sans laisser de traces après la mort, sans qu'un seul trouble fonctionnel ait indiqué la participation du larynx pendant la vie.

Si ingrat que soit l'exposé des signes fournis par l'auscultation, nous avons cru devoir les donner jour par jour pour rappeler une fois de plus combien sont incertains les signes stéthoscopiques de la tuberculose diffuse, et surtout pour montrer comment la bronchite toute spéciale constatée pendant la vie et à l'autopsie différait par ses caractères des inflammations des bronches qui accompagnent toutes les formes de phthisie pulmonaire.

HOPITAL SAINT-ANTOINE.

SERVICE DE M. DUPLAY.

Carie vertébrale sans déformation.—Abcès par congestion de la région dorsale.—Décollement de la plèvre (1).

Vers le commencement de janvier 1873, Pau... (Alexis), âgé de 44 ans, bonnetier, entrait à l'Hôtel-Dieu pour des accidents thoraciques qui étaient dus vraisemblablement à une bronchite chronique. Il toussait beaucoup, avait des accès de sueur le soir, et rendait des crachats épais et purulents. Il y resta seulement neuf jours. Il y a environ trois semaines, un abcès est survenu à la partie inférieure de la région dorsale. On l'a ponctionné avec l'aspirateur Dieulafoy. Il lui reste aujourd'hui, 14 mars, une petite ouverture fistuleuse de laquelle la pression fait sourdre un pus verdâtre.

Cette ouverture occupe la partie inférieure d'une cavité du volume du poing, incomplètement remplie de pus : cependant on y perçoit nettement la fluctuation. Quand le malade tousse, la poche se tend, mais il ne sort rien par l'ouverture. L'exploration avec le stylet permet de reconnaître un décollement sous-aponévrotique assez étendu. M. Duplay agrandit l'ouverture avec le bistouri, et immédiatement un flot de pus sort en bavant. En observant attentivement, on voit que le liquide qui coule a de légères intermittences à chaque mou-

(1) Observation recueillie par M. Duret.

vement respiratoire : on fait tousser le malade, et immédiatement le jet sort avec force, et le phénomène se reproduit à chaque expiration brusque. On ne peut, avec le doigt introduit dans la plaie, découvrir de côte dénudée.

Dans la moitié inférieure de la poitrine, on constate en arrière et à droite une matité assez accusée, et l'absence de murmure respiratoire, ou tout au moins son éloignement; au-dessus, la respiration paraît normale. A gauche, la percussion et l'auscultation ne font rien découvrir.

Quoique le malade accuse une douleur persistante qui, partant de la colonne vertébrale, irradie en ceinture à droite et à gauche, la percussion sur les apophyses épineuses n'est pas douloureuse; pas de déformation de la colonne vertébrale. Intégrité de la sensibilité et du mouvement dans les membres inférieurs.

Il est important de préciser exactement le siége de l'abcès : il est situé à environ 10 centimètres de la ligne des apophyses épineuses et répond à la partie postérieure des 8e, 9e, 10e et 11e côtes du côté droit.

Dans les antécédents on trouve des symptômes de scrofule; dans l'enfance, ophthalmie, otorrhée, gourmes. Il y a environ douze ans, le malade a contracté la syphilis constitutionnelle pour laquelle il a été soigné à l'hôpital de Colmar. Ses ascendants ne paraissent pas avoir été atteints de tuberculose : mais un de ses frères serait mort de tubercules pulmonaires.

M. Duplay diagnostiqua un abcès par congestion de la colonne vertébrale, ayant fusé sous la plèvre pour venir s'ouvrir, à travers l'espace intercostal, sous la peau du dos.

18 mars. Le malade avait un peu de diarrhée dont on se rendit maître assez facilement avec le diascordium.

Le 20. Matité dans la moitié inférieure de la poitrine jusqu'à l'angle de l'omoplate; surcroît de douleur dans tout le côté droit; dyspnée. Le matin, T. R. 40°, P. 118, R. 36. Le soir, T. R. 39°,8, P. 116, R. 32.

Le 21. Frottements à la partie inférieure, souffle doux dans la fosse sous-épineuse. Les vibrations thoraciques sont très-affaiblies. La matité paraît avoir gagné en hauteur. Rien à droite. Le matin, T. R. 39°,6, P. 120, R. 34. Le soir, T. R. 38°,2, P. 128, R. 28.

Le 22. Matin, T. R. 38°,4, P. 108, R. 28. Soir, T. R. 40°, P. 130, R. 36.

Le 23. La dyspnée a augmenté considérablement; frottements très-rudes dans la fosse sous-épineuse avec matité plus accusée. Matin, T. R. 38°, P. 110, R. 28. Soir, T. R. 39°,8. Il est impossible de compter le pouls à cause des intermittences et de la rapidité des pulsations dans l'intervalle. R. 40.

Le 24. On constate très-nettement l'entrée de l'air par la plaie dans les mouvements respiratoires. Pourtant la respiration est mieux per-

que dans toute la hauteur du côté gauche; quelques frottements disséminés; pas d'égophonie. L'infirmier affirme qu'il est sorti hier une grande quantité de pus par la plaie. Matin, T. R. 37°,8, P. intermittent, R. 28. Soir, T. R. 38°,6, P. intermittent, R. 36.

Le 25. L'amélioration persiste. L'air sort toujours pendant les mouvements respiratoires. Il est difficile d'ausculter convenablement à cause d'un bruit de gargouillement qui se produit au niveau de la poche de l'abcès, et paraît se produire dans la poche elle-même. Frottements pleuraux très-rudes. Matin, T. R. 38°,2, P. intermittent, R. 32. Soir, T. R. 38°,8, P. intermittent, R. 40.

Le 26. Même état. On constate de plus une matité assez étendue dans la région précordiale; les bruits du cœur sont éloignés et tumultueux.

Diagnostic : Péricardite. Matin, T. R. 39°,4, P. intermittent, R. 40. Soir, T. R. 39°, R. 38.

Le 27. Dyspnée croissante. Les extrémités sont violacées. Le pouls, imperceptible.

Matin, T. R. 39°,2, R. 48. Soir, T. R. 39°,2, R. 50.

Le malade meurt dans la nuit.

Autopsie, le 29. — A la partie postérieure et inférieure de la région dorsale, l'abcès occupait une cavité anfractueuse, limitée : en avant, par la 9e, 10e, 11e et 12e côte et par les espaces intercostaux correspondants. La paroi postérieure est formée par le muscle grand dorsal et la peau. Les côtes sont dénudées en plusieurs points. Au-dessous de la onzième côte, cette cavité présente un petit pertuis de 1 centimètre de diamètre. Celui-ci s'ouvre dans une seconde cavité du volume du poing, située en arrière et au-dessus du rein gauche, derrière la partie inférieure du diaphragme, au-dessus des insertions du carré des lombes à la dernière côte. Cette cavité rétro-abdominale correspond, par sa partie interne, à l'union de la onzième et de la douzième vertèbre dorsale. Elle se prolonge jusque sur la partie antérieure du corps de ces deux vertèbres, qui est dénudée, rugueuse; le disque intervertébral a complètement disparu. La dénudation ne porte que sur la moitié supérieure de la douzième vertèbre et la moitié inférieure de la onzième, ce qui ferait supposer que la lésion primitive a été celle du disque interosseux. Le pus n'a percé ni dans la capsule adipeuse du rein, ni dans la plèvre.

La plèvre contient cependant une quantité de liquide séro-purulent que l'on peut évaluer à un demi-litre, mais elle ne communique nullement avec la cavité de l'abcès. Elle est recouverte de fausses membranes très-rudes, présentant des plis et un aspect chagriné. Le poumon est refoulé dans la gouttière costo-vertébrale et y adhère intimement. Tout à fait en bas et en arrière, au niveau du cul-de-sac pleural, il est intimement soudé à la plèvre. Sur des coupes trans-

versales, tous ces tissus présentent un aspect lardacé. Le sommet du poumon est très-adhérent à la cage thoracique et présente de nombreuses cavernes remplies de pus. Il est farci de granulations tuberculeuses. Le poumon gauche est aussi rempli de cavernes et de granulations tuberculeuses. Le péricarde contient une assez grande quantité d'un liquide séro-purulent, et ses faces viscérales et pariétales sont recouvertes de néo-membranes.

Congestion des deux reins.

Pas de granulations tuberculeuses dans le mésentère; pas de ganglions développés.

Le foie présente les altérations de la cirrhose cardiaque.

Du côté gauche, au même point qu'à droite, il existe un petit abcès du volume d'un œuf de poule.

On ouvre le canal rachidien et on aperçoit du pus au niveau de l'espace intervertébral compris entre la onzième et la douzième vertèbre dorsale. Le disque est complètement disparu, mais le pus ne paraît pas former de tumeur du côté de la moelle. La moelle ne présentait elle-même aucune altération notable, et ne paraissait pas comprimée.

Au point de vue du diagnostic, on pouvait d'abord hésiter entre un abcès froid idiopathique, un abcès ossifluent dû à une carie ou à une ostéite costale, un abcès par congestion de la colonne vertébrale.

L'âge du malade, la continuité des douleurs en ceinture, la persistance de l'abcès malgré deux aspirations successives faites dans un autre service, la région occupée par la collection purulente, firent tout d'abord rejeter l'idée d'un abcès idiopathique.

L'abcès ossifluent des côtes fut également repoussé à cause du siége et de l'impossibilité d'arriver avec le stylet sur une côte dénudée, et enfin de déterminer de la douleur à ce niveau.

Plus tard, lorsque l'abcès fut largement ouvert et que l'on eut constaté l'aspiration de l'air pendant les mouvements respiratoires, il était difficile de ne pas songer à un empyème spontané. Néanmoins cette dernière hypothèse fut écartée et le diagnostic primitif maintenu tout d'abord.

La matité de la partie inférieure de la poitrine, la respiration soufflante, puis son absence complète semblaient faire admettre une collection dans la plèvre. Les bruits de frottement rude après l'énorme évacuation de pus qui survint le 24 mars, et l'intermittence qui se manifesta dans ce jet du pus après l'agrandissement de la fistule cutanée venaient encore ajouter à cette opinion.

Cependant la matité, la respiration soufflante, l'absence de respiration, le frottement, pouvaient aussi bien être expliqués, soit par une collection purulente décollant la plèvre et comprimant le pou-

mon, soit même par un épanchement concomitant dans la cavité pleurale. L'intermittence dans la sortie du pus, après une longue ouverture, n'implique pas du tout la communication avec la cavité pleurale. La cage thoracique peut être considérée comme un soufflet mû par des muscles. Elle peut, par conséquent, dans l'expiration, chasser par jet un liquide compris dans sa cavité ou compris entre ses muscles qui se contractent, et sa paroi osseuse. Tout le monde sait que les abcès situés sous l'omoplate présentent souvent ce phénomène d'intermittence, quand on les a ouverts. Nous avions eu, du reste, tout récemment, dans le service, un exemple très-frappant. Un jeune homme de 21 ans s'était tiré à bout portant un coup de pistolet chargé à petit plomb dans la région de la rate. Il s'était formé, au-dessus de celle-ci, sous le diaphragme, un épanchement purulent enkysté dans le péritoine. A chaque expiration, le pus coulait par un jet très-fort. Il était évidemment chassé par le diaphragme.

Mais si le phénomène de l'intermittence dans l'écoulement du pus ne conduit pas nécessairement à supposer une communication avec la cavité pleurale, quelles raisons pouvaient faire rejeter cette communication pour admettre exclusivement un abcès par congestion de la colonne vertébrale *ayant fusé sous la plèvre.*

Un empyème naturel aurait été précédé d'une lésion grave du poumon ou d'une pleurésie purulente dont on ne retrouvait pas de traces.

Un abcès du voisinage, un abcès par congestion, même de la colonne vertébrale qui perfore la plèvre, s'accompagne à ce moment d'une crise aiguë dont nous n'avons pu retrouver les traces.

Mais pourquoi le pus n'a-t-il pas fusé au bas, vers le rein ou vers l'aine? C'est qu'il occupait, à son origine, une région spéciale. Il se trouvait bridé en bas par les insertions du diaphragme, par son arcade aponévrotique, qui s'étend d'abord au sommet de l'apophyse transverse et au sommet de la dernière côte. Il y a là une barrière aponévrotique très-résistante. Obligé de marcher horizontalement, il a repoussé la plèvre en avant, a perforé le muscle intercostal qui présentait un petit pertuis arrondi, et est venu s'étaler sous la face profonde du grand dorsal, vers la partie moyenne. Il est enfin venu soulever la peau, près du bord externe de ce muscle, et on l'a ouvert.

Quelle a été la cause de la mort chez ce malade? D'abord l'insuffisance de l'hématose, un des poumons était comprimé, tous les deux étaient tuberculeux. La dyspnée intense, qui s'est accrue jusqu'à la mort, semble confirmer cette manière de penser. Peu à peu ses extrémités devenaient froides et violacées. Cependant il y eut une amélioration le jour où survint cette évacuation abondante de pus. Un accident fatal est venu tout précipiter : la péricardite. Le pouls est devenu intermittent, impossible à compter, et filiforme; la péricardite marchait du même pas. Nous signalons cette complication à l'attention

des cliniciens. Nous avions en effet constaté, peu de jours avant la mort, cette péricardite terminale.

REVUE GÉNÉRALE.

De l'action de l'alcool sur l'organisme humain, par le Dr E.-A. Parker, prof. d'hygiène à l'École de médecine militaire, et par le Dr Cyprian Wollowicz (Proced. of the Royal Soc. of London, XVIII, p. 362, n° 120, 1870).

Le sujet d'expérience auquel s'étaient adressés les auteurs était un soldat intelligent et d'une santé robuste. Durant vingt-six jours cet homme prit sa nourriture habituelle, mais pendant les huit premiers jours il ne but que de l'eau, sous forme d'eau pure, de café et de thé. Pendant les six jours suivants il prit : le premier jour, une once (28,4 cent. cubes) d'alcool absolu, et par petites doses, dans le courant de la journée; le deuxième jour, une dose double; le troisième jour, une dose quadruple; les cinquième et sixième jours, 8 fois autant d'alcool que le premier; il fut mis à nouveau au régime de l'eau pendant six jours, puis il prit journellement, pendant trois jours, 12 onces (341 c. cubes d'eau-de-vie fine à 48 0/0, et finalement il resta encore trois jours à ne boire que de l'eau. L'alcool était donné par petites ou par fortes doses, tout en évitant cependant l'ivresse. La nourriture était régulière et donnée à des heures déterminées. De plus, on avait fixé la préparation d'azote qu'elle pouvait contenir. Pendant la période d'expérimentation, les auteurs firent des recherches pour déterminer le poids du corps, la température axillaire et rectale, l'état de la circulation, de l'urine, des matières fécales, de la peau, et la composition de l'air expiré.

Poids du corps. — Pour déterminer exactement ce poids, le soldat fut pesé nu et avant déjeuner. Le poids augmenta durant les premiers jours. Ce fait était dû sans doute à la plus grande quantité d'aliments ingérés et à la diminution du travail. L'équilibre s'établit vers le huitième jour, et après le neuvième jour, époque à laquelle le soldat prit de l'alcool, il ne se présenta pour ainsi dire pas de modification. L'alcool ne semble donc pas avoir d'action sur le poids du corps.

Température. — La température axillaire, mesurée journellement toutes les deux heures, depuis huit heures du matin jusqu'à dix heures du soir, ne sembla nullement modifiée ni par l'alcool, ni par l'eau-de-vie. La température rectale, mesurée trois fois par jour (à hui heures du matin, à deux heures de l'après-dînée et à six heures du

soir), sembla s'élever, légèrement il est vrai, mais d'une manière évidente et constante, après l'ingestion de l'alcool et de l'eau-de-vie.

Ces faits semblent en contradiction avec les observations antérieures de la plupart des expérimentateurs, qui ont signalé au contraire un abaissement constant de la température après l'usage de l'alcool. Les auteurs répondent à cette objection qu'ils ont toujours évité de produire des signes d'ivresse, ou des phénomènes d'empoisonnement, et qu'ils ont agi avec des doses raisonnables d'alcool sur un sujet robuste et bien portant. Aussi admettent-ils parfaitement que l'alcool produise un abaissement de température sur des sujets débilités, malades, ou bien quand il est absorbé à dose toxique.

Le *pouls*, compté toutes les deux heures, devenait plus fréquent et plus plein pendant les périodes d'absorption d'alcool et d'eau-de-vie. L'action de l'alcool sur la circulation des petits vaisseaux de la peau était très-prononcée ; la face, les oreilles et le cou rougissaient; il y avait même un léger gonflement de la face les jours où la quantité d'alcool absorbée était plus forte ; le sujet en expérience trouvait lui-même que la peau du tronc et de la face était plus chaude ; la tête était également lourde, comme si les vaisseaux intra-crâniens avaient subi également une dilatation ; de plus il y avait une sensation de chaleur au niveau de l'épigastre. Les auteurs ont également recherché les altérations produites par l'alcool dans le tracé sphygmographique. La ligne d'ascension était beaucoup plus marquée sous l'influence de l'alcool ; elle était plus rapide et plus élevée ; le sommet était quelquefois pointu, mais généralement il restait arrondi. La ligne descendante ne subissait généralement pas d'altération. L'expansion diastolique était à peine marquée. Les ondes se suivaient beaucoup plus rapidement. Les auteurs concluent de ces faits que la période de repos du cœur se trouvant raccourcie, et les contractions des ventricules, par contre, rapprochées, le sang circulait plus librement dans les capillaires et en plus grande masse et plus rapidement dans les artères.

L'alcool ayant été supprimé pendant six jours, l'action de ce liquide se montra encore sur le tracé sphygmographique ; ce dernier démontrait une accélération et un affaiblissement de l'action du cœur. Il semble résulter de là que l'épuisement succède à l'impulsion rapide provoquée par l'action de l'alcool, mais aussi que cette action se prolonge pendant un temps assez long.

L'alcool semble donc agir sur la circulation en précipitant les contractions des ventricules et en dilatant les capillaires. Quant à la tension des artères, elle ne semble pas subir de modification.

L'*urine* fut beaucoup plus abondante pendant que le malade absorbait l'alcool ou l'eau-de-vie, et cependant il buvait beaucoup moins que lorsqu'il était au régime de l'eau. Il serait difficile de décider si

ce fait est dû à la fréquence plus grande de l'impulsion cardiaque ou à une simple action diurétique. Il fut impossible de déterminer si la quantité d'eau éliminée par d'autres voies avait diminué en proportion de l'augmentation de la quantité d'urine.

L'alcool ne semble pas avoir grande influence sur la production de l'*azote* dans l'urine ; en tout cas la production en semble plutôt augmentée que diminuée. Plusieurs observateurs ont signalé une diminution dans la proportion de l'azote ; ces auteurs pensent que la quantité d'alcool administré à leur sujet d'expérience n'a pas été suffisante pour produire cette diminution chez un homme robuste et bien portant.

Les variations dans la proportion de l'acide phosphorique ont été si minimes que les auteurs pensent que l'alcool n'a pas d'influence sur la production de cet acide. La proportion d'acide oxalique sembla considérablement augmentée pendant la période d'absorption de l'alcool.

Les matières fécales furent pesées chaque jour ; l'alcool ne sembla nullement en diminuer la proportion ; celle des matières azotées augmenta par contre.

Les auteurs n'ont pas pu résoudre d'une manière définitive la question, tant de fois controversée, de l'élimination de l'alcool par l'organisme; ils ont pu néanmoins confirmer les faits avancés par Perrin et Lallemand et par Edward Smith, etc. Pour reconnaître la présence de l'alcool ils se sont servis de la réaction de Masing, c'est-à-dire du bichromate de potasse dissous dans l'acide sulfurique. Les poumons, la peau, surtout l'urine et les matières fécales servent de moyen d'élimination à l'alcool.

Voici les conclusions des auteurs :

1° 1 à 2 onces (c'est-à-dire 28,4 à 56,8 centimètres cubes) d'alcool absolu absorbées dans l'espace d'un jour par un homme complètement sain, semblent augmenter l'appétit. Donné à la dose de 4 onces, l'alcool tend à diminuer l'appétit ; absorbé en plus grande quantité il le détruit. Il est évident néanmoins que l'usage prolongé de 2 onces d'alcool par jour finirait par diminuer l'appétit, surtout chez des sujets malades.

2° L'alcool et l'eau-de-vie accélèrent les mouvements du cœur, dont le travail est augmenté, et dont les intervalles de repos sont diminués. Sous l'influence de l'alcool, la circulation périphérique s'accélère et les vaisseaux se dilatent. Il faut admettre que, si de légères doses d'alcool altèrent à ce point les fonctions circulatoires, ce liquide, absorbé en grande quantité, doit facilement produire des lésions du cœur ou des vaisseaux.

3° L'alcool, bien que diminuant l'appétit, n'entrave pas, même à forte dose, le travail de la digestion; il ne trouble pas les transfor-

mations chimiques qui s'opèrent daus l'organismo et ne semble pas avoir d'action directe sur les tissus; il est évident que l'action de l'alcool est tout autre quand il est absorbé pendant un temps fort long et avec excès.

4° L'alcool et l'eau-de-vie ordinaire, (brandy) administrés dans les conditions sus-indiquées, n'ont pas amené de diminution de la température; l'alcool ne semble donc pas influencer les transformations chimiques qui président au développement de la chaleur, ni les agents destinés à régulariser la chaleur animale. L'alcool n'a exercé aucune action dans un cas de fièvre éphémère accompagnée d'élévation de la température; les auteurs concluent de ce fait qu'on a attribué, à tort, à l'alcool, une action modératrice sur la température de la fièvre. D'autre part, l'alcool ne provoque pas d'élévation de la température, bien que son absorption soit accompagnée de sensation de brûlure à l'estomac et de chaleur dans différents points du corps; il n'augmente pas non plus les accidents fébriles.

5° Il est impossible de déterminer l'action directe de l'alcool sur le système nerveux; cependant les contractions brusques et rapides des ventricules sont dues évidemment à des phénomènes d'ordre nerveux. L'alcool, administré à forte dose, produit des phénomènes analogues au narcotisme, c'est-à-dire de la torpeur, une céphalalgie légère, de l'abattement, un peu de tristesse et de la somnolence.

Il ressort des expériences des auteurs, au point de vue pratique, que la perte de l'appétit, les troubles de la circulation et les phénomènes de narcotisme sont provoqués par les mêmes doses d'alcool. L'alcool n'exerce aucune influence sur la production de la chaleur, n'agit en aucune manière sur les transformations chimiques qui s'opèrent dans l'organisme; il ne remplit donc que le rôle d'excitant, d'irritant, et il ne saurait être destiné à remplacer des forces qu'il ne peut que soutenir momentanément. On ne doit donc administrer l'alcool que dans le but d'exciter les fonctions digestives et la circulation, et on ne doit user de ce moyen qu'avec prudence et circonspection.

Action de l'acide phénique sur le vaccin, par P. MICHELSON. (Arch. f. Dermat. und Syph. 1872. I, 149-152.)

L'auteur a mélangé de l'acide phénique à de la lymphe vaccinale dans la proportion de 1/2 à 2 pour 100, et a opéré des vaccinations avec le mélange; l'action du vaccin ne fut pas arrêtée avec la solution faible; elle devint nulle avec le mélange de 2 pour 100. Du reste, Hoppe Seyler a observé dans ses recherches sur la putréfaction et la désinfection, que les phénomènes de fermentation ne s'arrêtaient que lorsque l'acide phénique était mélangé au liquide dans la proportion

d'au moins 2 pour 100. Hoppe Seyler a, de plus, remarqué que les organismes inférieurs ne pouvaient plus vivre dans un liquide qui renferme 1 pour 100 d'acide phénique. L'auteur ayant obtenu des pustules vaccinales avec de la lymphe contenant 1 1/2 pour 100 d'acide phénique, en conclut que les champignons qui existent d'une manière constante dans le liquide vaccinal ne constituent pas le contagium proprement dit.

Traitement de la variole par des injections de lymphe vaccinale, par le Dr R. Grieve. (Lancet, 1872, I, 26.)

L'auteur a essayé de faire des injections de lymphe vaccinale dans des cas de variole déjà prononcée.

Cette tentative avait déjà été faite par le Dr Furley, d'Edinburg. La pensée de l'auteur était toute simple : la vaccine préserve de la variole ; il doit donc exister un certain antagonisme entre les deux virus, et, s'ils sont introduits simultanément dans l'organisme, ils doivent finir par se paralyser jusqu'à un certain point.

L'auteur a d'abord fait des injections de lymphe vaccinale à des malades atteints de petite vérole, qui n'avaient pas été vaccinés ou qui n'avaient pas été revaccinés ; l'injection n'eut aucune influence sur la marche de la maladie. Jusqu'alors l'auteur s'était servi dans ses expériences de très-petites quantités de lymphe ; il prétend avoir obtenu des résultats beaucoup plus satisfaisants en injectant sous la peau des proportions plus considérables de liquide.

Symptôme certain de la mort confirmée par le Dr H. Magnus. (Virchow's Arch. LV, 511-517.)

Partant de l'hypothèse que la cessation complète de la circulation sanguine est identique à la mort, l'auteur propose, pour la constater d'une manière infaillible, d'appliquer une ligature sur un membre et de préférence sur un doigt, à la partie moyenne environ de la deuxième phalange. En exerçant cette constriction sur le vivant, on voit apparaître un anneau blanc au niveau de la ligature (anémie artérielle), et une coloration d'abord rouge, puis violette de la portion périphérique du membre, hyperémie veineuse) ; ces phénomènes ne s'observent jamais dans le cas de mort confirmée, comme l'auteur a pu s'en convaincre sur une série de cadavres.

Propriétés contagieuses des déjections cholériques, par le Dr L. Popoff. — Berlin. Klin. Wochenschr., 1872, n° 33.

L'auteur a fait ses recherches dans le laboratoire de clinique thérapeutique du professeur Botkin à Saint-Pétersbourg ; elles sont d'au-

tant plus intéressantes que plusieurs observateurs ont nié complètement la contagion, et que d'autres, tout en l'admettant, l'ont dentifiée à l'infection produite par les substances putrides.

Pour trancher la question, l'auteur a cherché des signes cliniques et pathologiques qui permettent de distinguer chez les animaux l'infection putride de l'infection cholérique; les lésions des ganglions lymphatiques de l'intestin, sur lesquelles nous aurons à revenir, lui semblent caractéristiques.

Les expériences ont été faites contradictoirement sur une série de chiens, à l'aide d'une infusion de viandes putréfiées ou mêlées de substances fermentescibles, puis sur d'autres de ces animaux avec des produits cholériques, tels que matières vomies, excréments, urines, etc. Ces différents produits ont été introduits dans l'organisme, soit directement par le système vasculaire, soit indirectement par l'intermédiaire des voies digestives.

L'auteur a observé des différences caractéristiques dans les résultats des deux séries d'expériences.

Dans l'infection putride, les symptômes d'empoisonnement sont rapides, se montrent dès que le poison a pénétré dans le sang, et atteignent leur maximum au bout de quelques heures; dans l'empoisonnement cholérique, les premiers symptômes commencent à peine à paraître à la fin de la première journée, et souvent même au bout de plusieurs jours. Dans le premier cas, les selles sont abondantes dès les premières heures; elles ont généralement une teinte brunâtre et sont mélangées de sang; dans l'infection cholérique, les évacuations sont plus tardives; elles présentent une teinte légèrement jaunâtre ou verdâtre; elles sont parfois très-copieuses, et peuvent persister pendant plusieurs jours. Les vomissements sont beaucoup plus fréquents dans l'infection putride que dans l'infection cholérique. La température atteint son maximum au bout de quelques heures dans l'infection putride, et revient à la normale au bout du deuxième ou du troisième jour dans les cas de guérison; dans les cas où l'empoisonnement a été très-violent, la température s'abaisse au bout de quelques heures, et la mort survient. Dans le choléra, la température s'élève graduellement, n'atteint son maximum qu'au bout de quelques jours, et se maintient pendant un temps assez long pour ne tomber qu'avant la mort. L'auteur n'a jamais observé de crampes dans l'infection putride; cet accident est, par contre, très-fréquent, souvent même violent et très-persistant dans l'infection cholérique. Le pouls est généralement accéléré dans l'infection putride; il est, par contre, ralenti (36 pulsations à la minute) dans le choléra.

Les lésions anatomiques offrent des caractères aussi tranchés que les symptômes cliniques. Dans l'infection putride, on observe tous les caractères de la gastro-entérite hémorrhagique, sans désordres spé-

ciaux du système ganglionnaire lymphatique de l'intestin dans l'infection cholérique; par contre, ces désordres sont caractéristiques; les follicules isolés surtout présentent des lésions très-nettes. Dans l'infection putride, le foie offre généralement les signes de l'inflammation parenchymateuse, passant à l'état de dégénérescence graisseuse; dans le choléra, cette inflammation est très-modérée et caractérisée principalement par des stases sanguines. Par contre, on observe presque constamment dans le choléra une inflammation parenchymateuse des reins (dégénérescence graisseuse); le ventricule droit du cœur est gorgé de sang; le gauche, par contre, est vide.

Voici les conclusions de l'auteur :

1° Les déjections cholériformes (matières vomies, excrémentitielles, urine) sont contagieuses dès qu'elles pénètrent dans l'organisme;

2° Les déjections sont d'autant plus contagieuses qu'elles sont plus récentes;

3° Quand les déjections cholériques sont décomposées, leur injection donne lieu à des accidents qui rappellent ceux de l'infection putride;

4° L'infection peut avoir lieu par le passage direct du poison dans le sang, c'est-à-dire dans l'intermédiaire de l'intestin;

5° L'action du poison cholérique introduit dans l'organisme des animaux ne se produit qu'au bout de un à trois jours, et même plus.

Tubercules du testicule. — Le Dr Barnier, après avoir exposé dans sa dissertation inaugurale les principaux travaux sur la tuberculisation du testicule, et en particulier les recherches du Dr Nepveu, résume son travail dans les conclusions suivantes :

1. — Dans la très-grande majorité des cas, le tubercule du testicule débute par l'épididyme, épididymite *caséeuse.*

2. — On trouve dans le testicule toutes les *formes* de la *tuberculose.*

1° La granulation grise, demi-transparente, tellement rare que l'existence en a été niée par Renflurer. Elle se développe soit dans le tissu conjonctif du testicule, soit dans la tunique adventice des vaisseaux, et peut-être même aussi aux dépens des épithélium.

2° La granulation fibreuse avec centre caséeux, fibrome caséeux, dont la nature tuberculeuse a été à tort niée par Virchow et par ses élèves.

3. — L'infiltration tuberculeuse, qui constitue la forme la plus fréquente : cette infiltration tuberculeuse ne diffère de la granulation classique, ni par la nature de ses éléments, ni par son mode d'évolution; elle n'en diffère que par la forme, que parce que les éléments sont infiltrés dans la trame du tissu testiculaire, au lieu d'être groupés en nodosités.

L'infiltration granuleuse est accompagnée de lésions des vaisseaux et des canalicules séminifères; ces lésions sont de deux ordres : 1o inflammation plastique avec épaississement des parois du tissu conjonctif; 2e gonflement, prolifération et dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épi et endothéliales, et transformation muqueuse de quelques-unes d'entre elles.

4.— Il existe très-souvent au début de la tuberculisation du testicule des symptômes d'irritation du côté du canal de l'urèthre et des vésicules séminales, rétention d'urine, catarrhe uréthral, spermatorrhée, symptômes qui, sauf la fréquence, sont de tous points comparables à ceux de la bronchite tuberculeuse.

5. — Le tubercule du testicule passe par les mêmes phases d'évolution que le tubercule pulmonaire : crudité, ramollissement, inflammation et ulcération. La marche en est ordinairement chronique, quelquefois subaiguë : dans ce dernier cas elle rappelle celle de la phthisie à marche rapide.

6. — Le pronostic du tubercule du testicule est doublement grave : 1o en ce qu'il compromet les fonctions ot la structure do la glande séminale; 2o par le retentissement sur la santé générale de la suppuration prolongée à laquelle il donne naissanco. Mais il est grave surtout en ce qu'il révèle chez l'individu qui en est atteint l'existonce do la diathèse tuberculeuse dont il n'est qu'une manifestation.

7. — Le traitement du testicule consiste : 1o à éviter touto cause d'irritation du côté de l'organe malade ou des voies génito-urinaires; 2o à enrayer l'évolution des masses tuberculeuses : pommades iodées, iodure de potassium et huile de foie de morue à l'intérieur; 3o à prévenir par l'ouverture des collections ramollies l'amincissement extrême et le décollement de la peau; 4o à faciliter l'écoulement du pus grumeleux au moyen de tubes à drainage et d'injections; 5o à modifier par des injections irritantes, eau alcoolisée, teinture d'iode, le fond des cavernes et les parois indurés du trajet fistuleux.

La castration ne doit être pratiquée que dans deux cas : 1o lorsque la glande est tellement désorganisée qu'elle est devenue inutile et même nuisible; 2o lorsqu'une suppuration prolongée et dont on ne peut prévoir la fin, affaiblit le sujet.

Empoisonnement par l'alcoolature d'aconit, par le Dr A. Pauchon. (Marseille médical, 1873.)

Une méprise m'a fourni tout récemment l'occasion d'étudier sur moi-même les effets toxiques de l'alcoolature d'aconit. Comme les observations de ce mode d'empoisonnement sont assez rares et que les symptômes, dans le cas particulier, m'ont paru différer notablement de ceux que l'on a signalés d'habitude en pareille circonstance, crois utile d'en relater les détails :

Me trouvant, il y a quelques jours, chez M. X..., pharmacien de cette ville, inventeur d'une spécialité dont le principe actif est l'alcoolature d'aconit suisse, M. X... me demanda de vouloir bien essayer le médicament sous cette forme. Je lui fis observer que je rejetais en principe l'emploi de toute spécialité et que, d'autre part, les cas dans lesquels j'avais vu employer les préparations d'aconit et en particulier l'alcoolature, ne m'avaient convaincu que de la complète inefficacité de cette substance telle que la pharmacie nous la livrait. J'ajoutai que je préférerais essayer à l'état de pureté l'alcoolature qui servait de base à sa spécialité. La conversation changea de sujet et, au moment où je quittai M. X..., il me remit un flacon en me priant de nouveau d'essayer le médicament sous cette forme quand j'en aurais l'occasion. Je pris le flacon, persuadé qu'il contenait la spécialité dont j'ai parlé plus haut et qui est dosée de telle sorte qu'une cuillerée à café contient 50 centigrammes d'alcoolature d'aconit.

Deux jours plus tard, me sentant fatigué et sous l'imminence d'une bronchite aiguë, l'occasion me parut favorable pour essayer la préparation qui m'avait été proposée. Après avoir très-peu mangé, à 8 heures du soir, j'en pris deux cuillerées à café et demie dans un verre d'eau sucrée — quantité très-minime à mon avis puisque le liquide étant au dixième, la dose ne devait guère contenir que 1 gr. 25 ou 1 gr. 50 d'alcoolature.

Au moment de l'ingestion du liquide, je ressentis dans la bouche, dans l'arrière-gorge, le long de l'œsophage et jusque dans l'estomac, une saveur âcre, un peu brûlante qui n'a disparu que le lendemain dans la journée.

Deux ou trois minutes après, quelquesrenvois se produisirent, analogues à ceux qu'occasionne l'huile de foie de morue, et qui me paraissent devoir être attribués au principe volatil de l'aconit.

Un quart d'heure après environ, je fus pris de malaise et j'éprouvai une sensation de froid qui augmenta rapidement. A partir de huit heures et demie, j'eus des frissons violents analogues à ceux de la fièvre intermittente, mais sans claquement de dents. Je me mis au lit, et, malgré le nombre considérable de couvertures que j'accumulai sur moi, les frissons persistèrent en diminuant d'intensité, mais en devenant plus fréquents et plus continus. En même temps, les extrémités se refroidissaient, et, bien que je n'aie pas contrôlé le fait à l'aide du thermomètre, je suis certain qu'il ne s'agissait pas seulement d'une sensation de froid, mais d'un phénomène parfaitement réel. — Puis les frissons se transformèrent et devinrent un fourmillement généralisé qu'on ne saurait mieux comparer qu'à l'effet produit sur la peau par de très-faibles décharges électriques. Cette sensation était plus prononcée aux mains, aux pieds et autour des grandes articulations des membres. Du côté de la bouche et du pharynx, la saveur

d'âcreté persistait, mais accompagnée d'une sensation de sécheresse tout à fait analogue à celle que produisent les solanées vireuses.

A 8 h. 1/2, le pouls était déjà notablement ralenti et ne battait que 65 pulsations à la minute, tandis qu'à l'état de santé il atteint habituellement, chez moi, 80 pulsations. La respiration ne présentait rien de particulier.

Du côté du système nerveux encéphalique je ne notai que quelques éblouissements et un peu de bourdonnement d'oreille. L'intelligence était parfaitement nette, puisqu'il m'a été possible, pendant la durée de ces accidents, de lire à deux reprises et de parcourir plusieurs pages sans être forcé d'y apporter une attention plus soutenue que d'habitude. J'ai donc pu analyser mes sensations avec d'autant plus de calme que j'avais la conviction intime de n'avoir pris qu'une dose minime d'aconit. Je n'ai pas éprouvé le moindre vertige. Vers neuf heures et demie, étonné des symptômes que je ressentais, je me suis levé sans difficulté et me suis regardé dans une glace : la face était pâle, un peu tirée, la langue nette et assez humide malgré une sensation de sécheresse très-prononcée; les pupilles n'étaient pas anormalement dilatées.

Le pouls est resté entre 60 et 65 jusqu'au matin. Régulier d'abord, il a présenté entre neuf heures et demie et dix heures quelques intermittences qui avaient disparu le lendemain au réveil.

Les phénomènes de fourmillement se sont accompagnés d'une diminution de la sensibilité tactile que j'ai trouvée surtout prononcée vers une heure du matin. A ce moment, la sensibilité était devenue assez obtuse pour que je n'eusse qu'une sensation assez vague du contact des draps. Ce phénomène était plus marqué aux membres inférieurs. L'insomnie a été absolue jusqu'à quatre heures du matin. Il n'y a eu ni nausées, ni vomissements, ni diarrhée; pas d'exagération de la diurèse.

A partir de deux heures du matin, les différents symptômes ont commencé à s'amender; la sensation de froid a disparu peu à peu, et à quatre heures environ, je me suis endormi d'un sommeil assez calme qui a duré trois heures. Je n'éprouvais plus en me réveillant qu'un sentiment de fatigue généralisée, un peu de pesanteur de tête et de la sécheresse de la bouche et de l'arrière-gorge, état qui a persisté jusqu'au soir.

Un ensemble de phénomènes aussi sérieux ne pouvait être attribué à 1 gr. 50 d'alcoolature d'aconit. J'allai trouver M. X... et lui racontait ce qui m'était arrivé. Tout s'expliqua. Le flacon qui m'avait été remis par lui contenait de l'alcoolature d'aconit suisse pure, et les deux cuillerées et demie que j'en avais ingérées correspondaient à 11 ou 12 grammes environ d'alcoolature.

Ainsi, malgré la dose considérable de substance toxique, dose qui

s'est accompagnée, dans un certain nombre de cas, d'accidents beaucoup plus graves, ce qui frappe surtout dans cette observation, c'est le refroidissement des extrémités, le ralentissement du pouls et la dépression, phénomènes sur lesquels ont surtout insisté les médecins ayant eu occasion d'observer des cas d'empoisonnement par l'aconit.

Les manifestations du côté du tube digestif ont été moins marquées que d'habitude, puisqu'il n'y a eu ni nausées ni vomissements.

Enfin, du côté du système nerveux, absence presque complète de tout phénomène.

Un dernier fait sur lequel je tiens à appeler l'attention en terminant, c'est l'insomnie qui a été absolue pendant toute la durée des accidents toxiques. Ce fait, joint à d'autres déjà connus, fait voir combien on a tort de regarder l'aconit comme un narcotique, et de le classer en toxicologie à côté des différentes solanées vireuses, dans une classe mal définie à laquelle on a donné le nom de poisons narcotico-âcres, ou de poisons stupéfiants (Tardieu). D'après l'observation citée plus haut et d'autres que j'ai parcourues, il me semblerait plus conforme à l'observation clinique, de considérer l'aconit comme un poison hyposthénisant, puisque ses effets se rapprochent bien plus de ceux de la digitale, par exemple, que de ceux de la belladone.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Inspectorat. — Dénombrement de la population. — Septicémie.

Séance du 25 mars. — D'après M. Gubler, l'Etat seul peut donner assez d'indépendance à l'inspecteur pour juger les questions d'un point de vue élevé.

L'orateur soumet au vote de l'Académie et fait adopter les conclusions suivantes :

1o Reprise de la publication de l'Annuaire des eaux minérales ;

2o Maintien de l'inspectorat, au moins dans ses dispositions fondamentales ;

3o Suppression du rapport officiel qu'on remplacerait par des travaux plus scientifiques;

4° Adjonction à l'inspecteur d'une commission consultative qui se réunirait au moins une fois l'an ;

5° Nomination des inspecteurs sur une double liste présentée à la fois par le comité supérieur d'hygiène et l'Académie de médecine.

M. Lagneau lit un travail dans lequel il constate en France une diminution sensible de la population de 1866 à 1872 ; il établit notre infériorité au point de vue de la natalité vis-à-vis des autres nations de l'Europe. Il attribue cette infériorité à la longueur du service militaire, à la tendance qu'ont les habitants de la campagne à se porter vers les grands centres. Il insiste plus particulièrement sur ce qu'en France on désire n'avoir que peu d'enfants pour leur assurer le plus de bien-être possible.

Séance du 1er avril. — M. Vulpian communique à l'Académie le résultat de ses expériences sur la septicémie.

Dans une première série, les expériences ont été faites sur des cobayes et des lapins avec du sang septicémique. Le sang provenait d'un malade mort, dans le service de M. Lancereaux, de gangrène pulmonaire après avoir présenté des signes non douteux d'infection septicémique. Les inoculations ont été faites d'après le principe, sinon d'après la méthode de dilution de M. Davaine : tous les animaux sont morts rapidement et leur sang a déterminé chez d'autres animaux de même espèce les mêmes accidents infectieux.

Ces inoculations ont toujours amené de l'œdème diffus du tissu cellulaire de la région infectée avec décollement de ce tissu, des ecchymoses, des épanchements séro-sanguinolents renfermant des leucocytes et un grand nombre de bactéries et de vibrions. Le sang est diffluent et son sérum contient une quantité prodigieuse de bactéries, de vibrions et autres organismes inférieurs animés d'un mouvement plus ou moins rapide. Du côté des viscères de la congestion, de l'apoplexie ou de l'inflammation.

Dans une deuxième série, M. Vulpian a inoculé à des lapins et à des cobayes du sang putréfié à l'air libre. Comme M. Davaine, il a constaté que dans ces conditions les animaux ne succombaient qu'à des doses relativement énormes de matière toxique et que le sang de ces animaux acquérait, en passant par l'organisme, une violence extrême.

Fait remarquable, les bactéries et les vibrions trouvés dans le sang de l'animal septicémisé différaient d'une façon très-notable des bactéries observées dans le sang putréfié qui avait servi à l'inoculation.

La troisième série comprend les cas dans lesquels la mort n'est survenue qu'après un temps relativement fort long.

L'orateur conclut qu'il y a lieu d'établir une distinction entre la septicémie pathologique et la septicémie expérimentale qu'on peut reproduire à volonté chez le lapin et à laquelle il propose de donner le nom de *bactériémie.*

Séance du 8 *avril.* — Discours de M. Chassaignac sur la septicémie. L'orateur ne présente aucune vue nouvelle sur la question en litige.

Séance du 15 *avril.* — Lecture d'une lettre de M. Onimus, qui prétend avoir établi expérimentalement : 1° qu'un sang virulent peut conserver sa virulence malgré la disparition des vibrions et des bactéries; 2° qu'un sang peut n'avoir aucune influence toxique malgré la présence de ces organismes inférieurs.

Improvisation de M. Piorry sur l'étymologie du mot septicémie. Le mot a été imaginé par l'illustre professeur et est une des rares expressions de sa nomenclature qui soit citée dans le langage scientifique actuel.

II. Académie des sciences.

Allongement des os. — Phylloxera. — Lait. — Iodure de tétraméthylammonium et de tétramylammonium.

Séance du 17 *mars* 1873. — M. Nélaton présente une note de M. Ollier, ayant pour titre : *Des moyens d'augmenter la longueur des os et d'arrêter leur accroissement; application des données expérimentales à la chirurgie.*

D'après les expériences de l'auteur, toute irritation diaphysaire, pendant la période de croissance de l'os, pourvu qu'elle atteigne un certain degré et qu'elle soit suffisamment persistante, produit un allongement de l'os ; qu'elle porte isolément ou simultanément sur le périoste, la moelle et la substance osseuse proprement dite, elle amène des phénomènes hypertrophiques.

« Les moyens de produire cette irritation, et, par suite, l'allongement de l'os, sont très-nombreux et très-variés. Les dilacérations, incisions, excisions, cautérisations du périoste, les irritations de la moelle par perforation, broiement, implantation de corps étrangers, sont suivies, chez les jeunes animaux, d'un *allongement de l'os.*

« L'excès d'accroissement, ainsi obtenu, est proportionnel à la persistance de l'irritation ; il peut aller jusqu'au dixième de la longueur totale de l'os. Chez l'homme je l'ai trouvé plus considérable encore à la suite de certaines ostéites spontanées.

« Cet allongement de l'os s'opère, non pas par l'accroissement interstitiel de la substance osseuse (cet accroissement interstitiel joue un rôle secondaire), mais par une activité plus grande dans la prolifération des cellules du cartilage de conjugaison. Comme dans l'accroissement normal, c'est ce cartilage qui est l'agent principal et presque exclusif de l'accroissement en longueur.

« L'activité du cartilage se trouve ainsi surexcitée par la propagation de l'irritation ; mais l'irritation directe ou sur place du même cartilage, c'est-à-dire celle qui s'obtient en agissant sur son propre

tissu par des piqûres, des dilacérations, etc., produit de tous autres résultats. Quelle soit légère ou intense, cette irritation directe du cartilage de conjugaison n'amène jamais un allongemont de l'os. Si elle est légère, elle n'influe pas d'une manière appréciable ; si elle est intense, elle produit un arrêt proportionnel à l'importance du cartilage irrité, dans l'accroissement de l'os en longueur.

« La destruction partielle ou totale de ce cartilage, par excision ou broiements répétés, arrête complètement ou en partie l'allongement par l'extrémité osseuse ainsi traitée. Si l'on enlèvo lo cartilage, en lo découpant en une rondelle comprenant toute l'épaisseur de l'os, l'arrêt d'accroissement est absolu. Si l'on n'en exige qu'une partie, l'accroissement s'arrête au niveau de la partie enlevée; mais, comme il continue pour les parties du même cartilage laissées intactes, il en résulte, indépendamment d'un arrêt plus ou moins marqué de l'accroissement général de l'os, des déformations variées dans la direction et les courbures de l'organe.

« L'ablation du périoste ou l'évacuation d'une partie de la moolle, n'amène pas le même résultat que l'ablation du cartilage, au point de vue de l'accroissement de l'os. Le périoste et la moelle se reconstituent rapidement par la prolifération des éléments restants du même tissu.

« Après l'ablation des longues bandelettes du périoste sur la diaphyse d'un os long, on constate une augmentation de longueur de l'os dénudé. Cette dénudation de l'os agit comme tous les traumatismes qui portent sur la diaphyso, c'est-à-dire par l'irritation qu'elle occasionne sur les autres tissus vasculaires de l'os.

« Ces données expérimentales sont applicables à la chirurgie, et nous pouvons, dans certains cas, arrêter ou activer l'accroissement des os chez l'homme comme chez les animaux.

« Mais ici il n'est pas besoin de faire remarquer que tous les procédés d'irritation dont je me suis servi chez les animaux ne sont pas applicables à l'homme. Plusieurs seraient pleins de dangers, surtout ceux qui agissent sur la moelle. L'irritation du tissu médullaire expose aux accidents septicémiques les plus graves, et, si elle est portée jusqu'à la suppuratiou, elle est, dans certains cas, presque fatalemont suivie de pyohémie ; mais si nous devons nous interdire d'attaquer directement la moelle, si nous devons rejeter absolument certains procédés d'irritation, déjà dangereux chez les animaux qui supportent le mieux les traumatismes, nous pouvons, en procédant avec les précautions qui sont de règle dans toute intervention sur l'homme, irriter le périoste ou agir sur le cartilage de conjugaison. Nous aurons ainsi à notre disposition un moyen d'allonger les os (irritation du périoste) et un moyen d'arrêter leur accroissoment (irrltation directe, destruction du cartilage de conjugaison).

Ces opérations ne seront pas applicables à tous les os des membres. Plusieurs de ces organes, à cause de leur situation profonde et des rapports de leurs extrémités avec les synoviales correspondantes, ne pourraient pas être abordés sans danger ; mais les os de la jambe et de l'avant-bras, c'est-à-dire ceux pour lesquels ces opérations me paraissent le plus souvent indiquées, fournissent un terrain favorable au point de vue opératoire.

C'est surtout dans les cas de développement inégal des os parallèles, à l'avant-bras et à la jambe (par ostéite d'un de ces os, par exemple), qu'il sera utile de modifier l'accroissement des os, pour remédier aux déformations de la main et du pied qui résultent de cette inégalité d'accroissement.

Séance du 24 mars 1873. — M. Faucon adresse un travail duquel il résulte que la submersion méthodique et prolongée qu'il pratique dans son vignoble détruit complètement le *phylloxera;* il n'en reste pas un seul toutes les fois que, pour une cause ou pour une autre, l'eau a séjourné assez longtemps pour produire une submersion complète; mais on en trouve partout où l'eau n'a pas fait un séjour assez long. Lorsqu'en hiver on extrait une racine garnie de *phylloxera*, il faut une très-grande habitude pour distinguer les insectes morts de ceux qui ne sont qu'engourdis. Au moyen d'une simple loupe il est impossible de s'assurer immédiatement de leur état réel.

Séance du 31 *mars* 1873. — Voici les conclusions d'un travail de M. A. Béchamp sur l'alcool et l'acide acétique normaux du *lait*, comme produits de la fonction des microzymas :

« J'ai, dit l'auteur, déjà montré l'alcool et l'acide acétique se produisant dans l'œuf que l'on brouille par de vives secousses, dans le foie entier que l'on abandonne à lui-même, dans l'urine humaine, etc. Les microzymas de toute origine, que j'ai étudiés, ceux de la craie et d'autres calcaires, ceux de l'atmosphère et de la poussière des rues, ceux des animaux et des végétaux jouissent tous de la même aptitude à former l'alcool et l'acide acétique, non-seulement avec les matières glycogènes, mais aussi avec des substances qui ne sauraient être converties en sucre, comme les acides tartrique, citrique, mucique, lactique, etc. Dans les fruits qui mûrissent, ce sont les mêmes microzymas qui engendrent l'alcool et l'acide acétique, qu'on y découvre si aisément et qui s'y produisent en plus grande abondance si, en les meurtrissant, on rompt les cellules qui les contiennent pour les mettre plus immédiatement en contact avec les sucs ambiants. »

Séance du 7 *avril* 1873. — Effets toxiques des iodures de *tétraméthylammonium* et de *tétramylammonium* (note de M. Rabuteau). —

résulte des expériences de l'auteur, faites sur deux chiens et sur quelques grenouilles, que ces deux iodures sont des poisons énergiques; qu'ils paralysent les extrémités des nerfs moteurs en respectant la sensibilité et la contractilité musculaire. «Or, dit l'auteur, ces résultats sont exactement ceux que l'on observe dans l'empoisonnement par le curare, d'après les belles recherches de M. Claude Bernard. Toutefois, lorsque les doses sont très-fortes, la contractilité musculaire finit par s'éteindre; c'est pourquoi j'ai cru, à un certain moment, que le poison en question était un poison musculaire; mais l'arrêt de la respiration devançant l'arrêt du cœur m'a fait rejeter cette opinion, attendu que les poisons musculaires introduits dans la circulation générale influencent surtout le cœur, parce qu'il leur livre sans cesse passage et que, d'après la remarque de M. Ch. Legros, les fibres de cet organe sont mises d'autant plus facilement en contact avec eux qu'elles sont dépourvues de myolemme. »

VARIÉTÉS.

Conseil médical de Londres. — Congrès de Vienne. — Association générale.

Depuis la création du *Medical Council* de Londres, nous avons toujours tenu à mettre nos lecteurs au courant des débats de la seule assemblée appelée en Europe à remplir à la fois les fonctions d'un conseil de discipline et d'un conseil d'état médical.

La session de 1873, qui vient de se clore le 4 avril, a été, comme toujours, l'objet des critiques assez vives du journalisme médical anglais, qui s'étonne de voir tant d'efforts aboutir à si peu de résultats, tant de dépenses si peu profitables à la profession et tant d'hommes éminents s'user en discussions stériles. Il n'en est pas moins vrai que ces réunions entretiennent parmi les médecins l'esprit de solidarité et qu'elles contribuent à préparer l'opinion publique. Les règlements s'élaborent ainsi au lieu de s'improviser. On emploie des années à discuter sur l'opportunité des réformes, mais le jour où le progrès est mûr, il s'impose et on oublie la part légitime de ceux qui ont aidé, sans impatience, à son éclosion.

La question capitale est encore celle des *conjoint examination*, c'est-à-dire de la centralisation des examens en médecine. Si amoureux qu'ils soient de l'indépendance des corporations conférant les grades, les médecins du Royaume-Uni ont acquis la conviction que l'unité était préférable à la libre concurrence. Là, comme sur tant

d'autres points, ils inclinent vers la discipline française contre laquelle on protestera chez nous jusqu'à ce qu'on ait reconnu les dangers de la libre collation du droit à la pratique médicale.

Le gouvernement se prête d'assez mauvaise grâce à réaliser les vœux du conseil et semble presque vouloir profiter de l'occasion pour prendre en main la direction des études.

Le conseil médical voudrait concilier la liberté avec la réglementation, ne rien perdre et tout gagner, et il se débat laborieusement dans cette délicate entreprise.

Avant de se séparer, il a voté la motion suivante du Dr Bennett : Le conseil approuve ce qui contribuera à supprimer, par des mesures législatives, les obstacles qui paraissent s'opposer à ce que les corporations conférant les grades pratiques (*licensing bodies*) soient libres de s'associer pour l'établissement d'examens en commun ou *conjoint-examinations*.

En attendant, le conseil insiste sur la nécessité d'une inspection, soit par ses membres, soit par des délégués, des examens tels qu'ils se pratiquent actuellement. Les inspecteurs recevront sur les fonds du conseil des honoraires rémunérateurs. La gratuité des services, soutenue par un très-petit nombre, n'est ni dans les mœurs des anglais, ni conforme à ce qu'on appelle si justement leur sens pratique.

Les examens, jusqu'ici presque exclusivement théoriques, souvent écrits, devront devenir de plus en plus pratiques, et il sera tenu un compte rigoureux de la scolarité préalable des candidats. Déjà un certain nombre d'écoles hospitalières ont posé en principe qu'aucun de leurs élèves ne pourrait se présenter aux examens définitifs qu'après avoir obtenu des notes favorables devant le jury de l'école. Nos écoles secondaires de province auraient profit à instituer également des examens préparatoires sérieux et à tenir ainsi les étudiants, comme on dit vulgairement, en haleine.

Il n'est pas sans intérêt de reproduire les conclusions proposées par le comité d'éducation professionnelle, bien qu'elles soient plutôt la matière que le résultat des délibérations.

La clinique médicale et chirurgicale sera étudiée pratiquement; toutes les branches de la science qui se prêtent à ce mode d'instruction seront étudiées pratiquement.

Les examens seront oraux et écrits.

Les examens cliniques de médecine et de chirurgie auront lieu séparément.

L'éducation médicale des femmes a été l'objet d'une discussion quelque peu prolixe, comme le sont tous les débats des assemblées anglaises. Il ne s'agissait pas de l'instruction des femmes qui aspirent à l'exercice de la médecine ou de la chirurgie dans les mêmes conditions que les hommes; on est peu favorable en Angleterre, comme

partout, excepté en Russie, à l'institution des doctoresses. Le rapport très-élaboré du D[r] Acland ne concernait que l'admission des femmes à l'obstétrique, à la pharmacie et aux emplois de surveillantes hospitalières.

Il a été accordé que l'instruction des sages-femmes était insuffisante si même elle existe en dehors de quelques écoles privées, et qu'il importait d'en élever le niveau. On s'est encore rapproché de notre organisation tout en la déclarant au-dessous du souhaitable.

Depuis quelques années on s'est préoccupé, en Allemagne, de la possibilité d'utiliser les femmes pour la préparation et la distribution des médicaments; le même desideratum se présente aujourd'hui en Angleterre, et il est hors de doute que le problème s'imposera chez nous quelque jour. L'opinion du conseil est qu'il y a là un progrès à réaliser, et le moment ne paraît pas éloigné où les femmes, après examen, seront autorisées à dispenser les remèdes dans les campagnes ou même dans les villes, sous le contrôle et la direction des médecins désignés sous le nom d'officiers médicaux.

Le conseil s'est récusé en ce qui concerne l'instruction des infirmières et a renvoyé à la Société pharmaceutique l'étude des mesures à prendre pour régler l'emploi des femmes dans la pharmacie, en s'inspirant des résultats obtenus par l'administration télégraphique qui, dans les districts ruraux, admet à son service un grand nombre de femmes. Diverses affaires disciplinaires ont été soumises au conseil sur la plainte de clients qui dénonçaient des actes déshonnêtes commis par leur médecin et qui demandaient que ces médecins fussent rayés du registre des praticiens.

Enfin on a voté le budget qui se monte à la somme considérable de 128,425 fr. en recette et 117,500 fr. en dépenses présumées.

Après quoi on s'est séparé en votant, comme d'usage, des remercîments au président, le D[r] Paget.

Qu'on juge comme on voudra l'activité du *Medical Council*, il n'en est pas moins vrai que l'Angleterre est dotée d'un parlement médical; que les comptes-rendus des séances reçoivent la plus large publicité; que, dans ce pays favorisé, on discute les améliorations à réaliser sans dépenser des trésors d'éloquence académique à discuter sur les grands principes, et que le jour où le parlement intervient, il est éclairé par les délibérations d'un conseil électif composé des médecins les plus célèbres du Royaume-Uni.

III[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DE VIENNE.

1° STATUTS.

Le Congrès se réunit sous le protectorat de S. A. l'archiduc Rainer, pendant la durée de la grande Exposition de Vienne, du 2 au 10 septembre 1873.

Sont membres du Congrès : 1° les membres du Comité exécutif chargé de préparer l'organisation ; 2° les délégués des gouvernements, des corporations scientifiques (universités, académies, associations médicales, hôpitaux); 3° tous les médecins et naturalistes qui, voulant prendre part aux travaux du Congrès, se sont fait inscrire à la présidence jusqu'au jour de l'ouverture.

Les membres du Congrès n'ont pas à acquitter de cotisation. Les séances sont publiques.

Tous les membres ont droit de prendre part aux discussions et aux votes dans les formes qui seront spécifiées au programme des travaux.

Le programme des séances se compose : 1° des questions mises à l'étude par le Comité exécutif; 2° des questions proposées à la présidence jusqu'au 1er mai et portées à l'ordre du jour d'une séance.

Les quostions suivantes sont proposées par le Comité exécutif : 1° la vaccination; 2° les quarantaines et le choléra; 3° la prostitution ; 4° l'assainissement des villes ; 5° la création et l'adoption d'une Pharmacopée internationale ; 6° l'étude des moyens propres à introduire l'uniformité dans l'enseignement médical de tous les pays et celle des mesures relatives à la collation des grades et à l'exercice de la médecine.

Le Comité exécutif délègue un ou plusieurs commissaires pour rédiger un rapport sur chaque question et formuler au besoin les propositions auxquelles elle donnerait lieu. Ces rapports, qui serviront de base aux discussions, seront imprimés pour être remis aux membres avant l'ouverture du Congrès.

La présidence de la première et de la dernière séance revient de droit au président du Comité exécutif (professeur Rokitansky). A la première séance il sera procédé à l'élection des présidents pour les séances suivantes.

Le bureau des séances se compose de membres du Comité exécutif qui fonctionneront pendant toute la durée du congrès.

Il n'y a pas de vote sur les questions purement scientifiques. Ne seront soumises au vote que les propositions afférentes à des mesures administratives intéressant la santé publique. Les élections et les votes se font par bulletins.

La langue du troisième Congrès international médical est l'allemand; cependant d'autres langues sont admises pour les discussions. Les communications de la présidence se font en allemand avec la traduction en français, en anglais, et en italien. Il en est de même de la rédaction des actes du Congrès.

A l'avant-dernière séance, on fixera la date et le lieu de réunion du quatrième congrès international et on nommera le Comité exécutif.

2° PROGRAMME.

Les séances ont lieu tous les jours, les dimanches exceptés, et en principe de neuf heures du matin à une heure de l'après-midi.

(Suivent des dispositions de détail sur le mode de votation.)

Les communications ne peuvent être faites en séance que par leurs auteurs. La correspondance et tous les travaux adressés au secrétariat général seront portés à la connaissance des membres dans une séance spéciale, et les exemplaires envoyés seront distribués aux membres du Congrès.

Aucun orateur ne peut garder la parole au delà de quinze minutes, à moins d'une délibération de l'Assemblée.

Pendant la durée du Congrès, il sera imprimé par les soins de la présidence un journal quotidien contenant toutes les indications utiles aux membres du Congrès.

Les procès-verbaux, qui paraîtront aussitôt que possible après la clôture, ne renfermeront en substance ou en extrait que les communications mises par les auteurs à la disposition du Secrétariat général.

Le Secrétariat général est chargé du compte-rendu administratif.

Vienne, mars 1873.

L'Association générale de prévoyance et de secours mutuels des médecins de France a tenu, les 20 et 21 avril, sa session annuelle, la quatorzième depuis sa fondation.

La situation financière de l'association est assez prospère pour que la Société ait en caisse un avoir total de 335,046 fr.

Après un discours de M. Tardieu, président, un compte rendu moral et administratif du Dr Latour, secrétaire général, le trésorier, M. Brun, a proposé de faire commencer le service des pensions viagères en 1874, c'est-à-dire quatre ans plus tôt que l'époque fixée. Nous sommes heureux de constater les résultats obtenus en nous associant aux légitimes espérances qu'ils justifient.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité sur la méthode des tractions soutenues, par M. CHASSAGNY. Paris, 1872.

A une époque où il est si souvent question de décentralisation scientifique et autres, nous devons accueillir avec empressement une œuvre qui provient de l'un de nos plus honorables confrères de pro-

vince, d'autant plus que cetto œuvro est le résultat d'une conviction profonde et d'efforts persévérants,

Les travaux de M. Chassagny ont été l'objet de critiques très-vives de la part des accoucheurs les plus célèbres de l'Ecole de Paris. Ainsi M. Pajot m'a déclaré en termes très-explicites qu'il trouvait cette méthode « détestable, dangereuse et contraire au sens commun. » Il ajoute que telle était aussi l'opinion de Velpeau sur les tractions mécaniques, opinion que l'éminent chirurgien formulait par ces simples mots : « c'est extravagant. » M. P. Dubois, d'un caractère plus réservé, se contentait de dire de l'auteur, « c'est un accoucheur qui ne se doute pas de ce que c'est qu'un accouchement. » M. Depaul, dont j'ai l'honneur d'avoir été pendant trois ans le chef de clinique, ne m'a pas paru plus partisan de cette méthode que son collègue de la Faculté.

M. Bailly, dans sa thèse do concours « sur l'emploi de la forco dans les accouchements, » donno également la préférence aux tractions manuelles.

Avec des adversaires aussi autorisés, aussi redoutables, il fallait à M. Chassagny une foi bien profonde dans le succès do son entreprise, pour continuer ses expériences; et s'il est démontré un jour que la méthode des tractions soutenues rend des services réels à la pratique des accouchements, c'est bien à M. Chassagny que reviendra l'honneur de l'invention.

M. Joulin est le premier qui, à Paris, ait suivi dans cette voie l'accoucheur de Lyon; il fit subir quelques modifications à l'appareil de tractions qu'il désigne sous le nom d'aide-forceps; au lieu de prendre les genoux de la femme comme points d'appui, il choisit les tubérosités ischiatiques (innovation qui, pour M. Chassagny, est loin de constituer une amélioration) et rapprocha avec raison, selon moi, los points d'attache des lacs du centre des cuillers. Mais le principal mérite de l'agrégé de Paris est certainement d'avoir ajouté le dynamomètre à son aide-forcops. Non-seulement cet instrument est utile, mais il est indispensable, comme le fait remarquer M. Tarnier, pour mesurer l'intensité de l'effort produit pendant les tractions mécaniques. Sans lui, il s'agit bien de force aveugle, comme l'objectent sans cesse les opposants de la méthode. Avec lui, au contraire, la force est mesurée mathématiquement et peut être *régularisée :* aussi ne pouvons-nous comprendro que M. Chassagny en rejette l'emploi dans la pratique; et malgré les savantos considérations théoriques auxquelles il se livre à ce sujet, nous persistons à considérer le dynamomètre comme un *instrument de sûreté;* nous ajouterons même que, grâce à lui, les tractions mécaniques acquièrent une précision quo n'ont pas les tractions manuelles, car, en so livrant à celles-ci, un homme vigoureux peut dépasser, sans en avoir conscience, la limite au delà

de laquelle elles deviennent dangereuses; tandis qu'avec les tractions mécaniques, cette limite ne peut être atteinte sans que l'opérateur en soit averti immédiatement par le dynamomètre.

Persuadé que ce n'est pas par intuition, mais bien par l'expérimentation qu'on arrive à la solution des problèmes mécaniques, M. Tarnier, chirurgien en chef de la Maternité, voulut essayer la méthode des tractions soutenues, afin de pouvoir porter sur elles un jugement impartial et motivé: il l'employa, en effet, dans son service d'accouchements, et les résultats qu'il obtint sont considérés par ce judicieux accoucheur comme un encouragement à d'autres essais du même genre.

M. Tarnier se sert de moufles, comme appareil de traction. Voici comment l'auteur décrit lui-même son procédé : « Je me sers du forceps ordinaire : au moment d'appliquer la première branche, je passe dans la fenêtre un double lacs de 1 mètre de long au moins, lubrifié à sa partie moyenne par un corps gras ; je place la branche sans m'occuper autrement du lacs ; cette première branche étant appliquée, je saisis le lacs au point où il correspond à la concavité de la cuiller et je l'introduis dans la fenêtre de la seconde branche, en allant de la concavité à la convexité ; je termine ensuite l'application de l'instrument, sans m'occuper davantage du lacs qui traverse les deux fenêtres et dont les deux chefs sortent de chaque côté de la vulve. Ces deux chefs sont ensuite réunis à leur sortie des parties génitales et noués en anse sur un dynamomètre. De petites moufles, de 2 mètres de long s'accrochent par une de leurs extrémités à ce dynamomètre et par l'autre extrémité prennent un point d'appui sur un crochet fixé sur le parquet, un simple clou suffit même pour cela..... » On fait des tractions sur la corde qui commande les moufles, et le dynamomètre marque l'effort produit sur la tête. Le manche du forceps est libre, de sorte qu'on peut le diriger de tous côtés : en avant, en arrière et latéralement. Les moufles permettent donc — c'est un de leurs principaux avantages sur les autres appareils — d'imprimer à l'instrument des mouvements de latéralité, et, en outre, ce qui est plus important, de lui faire suivre, ainsi qu'à la tête, sur laquelle il est appliqué, la courbure naturelle du bassin.

Mais ces moufles ont un inconvénient reconnu par M. Tarnier lui-même, c'est qu'elles ne fournissent pas un point d'appui suffisant, de sorte que la femme est entraînée par les tractions et glisse dans son lit comme dans l'opération classique. Aussi M. Tarnier propose-t-il, pour empêcher ce glissement, de placer à la racine des cuisses des alèzes que l'on attacherait aux bords du lit, ou bien encore de fixer à celui-ci deux tiges métalliques rembourées, contre lesquelles viendrait s'appuyer et s'immobiliser le pli génito-crural.

M. Chassagny reproche aux moufles de déployer une force trop

considérable, mais l'emploi du dynamomètre suffit pour dissiper toute crainte à cet égard.

Après ces essais, M. Tarnier ne veut pas encore porter un jugement définitif sur les tractions mécaniques, et recommande aux expérimentateurs d'agir avec une extrême prudence, tant que la science ne sera pas faite sur ce point d'obstétrique. Cependant on voit que le chirurgien en chef de la Maternité ne désespère pas de l'avenir de la méthode : « Je n'ai pas oublié, dit-il, les critiques acerbes qui ont accueilli l'emploi des moufles et des appareils mécaniques pour la réduction des luxations, et aujourd'hui, tous les chirurgiens s'en servent dans les cas difficiles ; peut-être en sera-t-il de même pour les tractions mécaniques appliquées aux accouchements. »

M. Tarnier et M. Chassagny ne comprennent pas de la même manière le mode d'action des tractions mécaniques. Ainsi, tandis que l'accoucheur de Lyon accorde une importance considérable à la continuité de la traction et qu'il fait de cette continuité la caractéristique de sa méthode, — *méthode des tractions soutenues*, — le chirurgien de la Maternité de Paris est porté à considérer cette continuité comme un danger pour l'enfant, et serait disposé, au contraire, à adopter l'intermittence des tractions mécaniques, qu'il est toujours facile d'établir avec les moufles. M. Tarnier croit, en effet, à l'existence d'une compression permanente de la tête de l'enfant pendant les tractions soutenues et aux désordres sérieux, quelquefois mortels, qui en sont la conséquence.

M. Chassagny ne nie pas la possibilité de la réduction du crâne pendant les tractions mécaniques, mais il l'attribue exclusivement à la mauvaise construction du forceps ordinaire, dont les cuillers se rapprochent d'autant plus que les tractions sont plus énergiques. Si l'auteur n'a pas obtenu, au début de ses expériences, des résultats aussi favorables qu'il pouvait s'y attendre, la faute en est, dit-il, à cet instrument, qui ne répond en rien aux conditions mécaniques qu'exige sa méthode, aussi serait-il injuste de rendre celle-ci responsable des tâtonnements qui sont inévitables dans des premiers essais de ce genre.

C'est pourquoi M. Chassagny a mis tous ses soins à construire un *forceps rationnel*, c'est-à-dire fondé sur les principes de la mécanique, caractérisé par la *longueur*, la *flexibilité* et le *parallélisme* des branches. « Ce forceps, dit l'auteur, est indispensable, car les tractions mécaniques, appliquées sur le forceps ordinaire, le forceps de P. Dubois, de M. Dopaul, de M. Pajot, dont nous nous servons tous, multiplient dans une proportion effrayante les défauts et les dangers de cet instrument. » (Page 77.)

L'ouvrage de M. Chassagny est divisé en cinq parties. Dans la pre-

mière partie, l'auteur se livre à des considérations générales sur le forceps, et considère cet instrument comme agent de préhension et de réduction.

Dans la deuxième partie, il étudie le forceps au point de vue de la traction qu'il doit exercer sur la tête, pour l'entraîner dans l'axe curviligne du bassin.

Dans la troisième partie, il envisage les rapports du forceps avec les mouvements de rotation de la tête, et consacre un chapitre de cette troisième partie à la description du rétroceps de Hamon. Convaincu de la supériorité du forceps combiné avec la traction soutenue, M. Chassagny réserve les applications du rétroceps pour les cas où l'application du forceps est impossible ou dangereuse.

Quant à moi, je trouve beaucoup plus juste l'opinion que M. Tarnier émet sur la valeur de cet instrument, et je l'adopte complètement. « Quelquefois, dit cet accoucheur, le rétroceps donne des résultats aussi complets que le forceps, sans faire plus de merveilles que ce dernier; mais, d'autres fois, le rétroceps est un instrument infidèle, et l'on est heureux de retrouver le forceps classique. »

Dans la quatrième partie, l'auteur étudie l'action de la force mécanique, il la compare à celle de la force manuelle, puis examine l'utilité des mouvements de latéralité et du dynamomètre.

La cinquième partie du livre de M. Chassagny est divisée en plusieurs chapitres.

Dans le premier chapitre, l'auteur traite des limites de la force;

Dans le deuxième, de divers procédés employés pour pratiquer l'embryotomie;

Dans le troisième, d'une nouvelle méthode de crâniotomie;

Dans le quatrième il établit un parallèle entre la méthode des tractions soutenues et l'aide-forceps.

Le cinquième chapitre est consacré exclusivement à la statistique.

Dr Chantreuil.

Des diarrhées chroniques et de leur traitement par les eaux de Plombières, par le docteur Bottentuit, ancien interne des hôpitaux de Paris. — Paris, Delahaye, éditeur, in-8, 3 fr.

L'auteur a divisé son travail en deux parties. La première est consacrée à l'étude des diarrhées chroniques en général, la seconde aux indications et contre-indications de l'emploi des eaux de Plombières dans le traitement des diarrhées chroniques.

Le premier chapitre comprend la définition de la diarrhée chronique, l'historique de la question et l'étude des formes préparées par les auteurs.

Dans le second chapitre est exposée la pathogénie des diarrhées. C'est la partie la plus importante de ce mémoire. Mettant à contribution les travaux les plus récents sur la physiologie intestinale (Küss, G. Sic. Onimus), l'auteur étudie d'abord les phénomènes de la digestion intestinale, et l'influence de l'innervation de l'intestin sur la diarrhée. L'étude des causes générales (diathèses, maladies générales) des diarrhées l'amène à préparer une classification fondée sur la pathogénie.

Il réunit sous le nom de *diarrhées chroniques primitives*, 1o les diarrhées chroniques qui surviennent à la suite de diarrhées aiguës ou subaiguës, ou dans le cours de la convalescence des maladies aiguës; 2o les diarrhées par troubles fonctionnels ou mécaniques. *a.* Par excès d'alimentation, *b.* par ingesta difficiles à digérer, *c.* par ingesta irritants; 3o enfin les diarrhées par intoxication (diarrhée miasmatique, diarrhées urémiques, travaux de Treitz, Fournier, Lancereaux).

Sous le nom de *diarrhées chroniques secondaires ou consécutives,* l'auteur étudie les diarrhées accompagnant les maladies générales ou se rattachant à des lésions locales. Il refait l'histoire des diarrhées syphilitiques, tuberculeuses, scrofuleuses et cachectiques.

L'auteur, à la suite de faits observés dans sa clientèle thermale, se range à l'opinion des médecins qui admettent la diathèse arthritique et herpétique, et se basant sur les travaux de M. Gueneau de Mussy, Bazin, etc., ainsi que sur ses propres observations, il trace les caractères des diarrhées arthritiques, goutteuses et herpétiques. Les observations publiées dans ce mémoire sont fort intéressantes tant au point de vue de la pathogénie de ces diarrhées que de leur rapport avec la maladie principale. Enfin, le chapitre se termine par l'étude des diarrbées par obstacle à la circulation (maladies du foie, du cœur et des poumons), et par l'étude des diarrhées nervo-motrices qui sont sous l'influence du système nerveux.

Le chapitre 3 et le chapitre 4 sont consacrés à l'étude de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie des diarrhées chroniques. Le chapitre 5 à l'étude du diagnostic, du pronostic et des terminaisons des diarrhées chroniques. Le chapitre 6 est consacré à l'étude de l'emploi des eaux de Plombières dans le traitement de la diarrhée.

L'auteur rappelle la composition chimique des sources, la présence de l'arsenic, et étudie les procédés balnéothérapiques employés à Plombières. Tout en attribuant une grande part à la présence de l'arsenic dans les eaux, il croit cependant que les procédés balnéothérapiques ont la plus grande importance dans le traitement. L'auteur cherche, en se fondant sur des observations qui lui sont propres ou bien sur celles qui lui ont été remises par son prédécesseur, à établir que le traitement est indiqué dans certains cas de diarrhées

chroniques primitives, dans les diarrhées d'origine paludéenne, dans les diarrhées herpétiques et nerveuses.

Elles sont, au contaire, contre-indiquées dans les diarrhées tuberculeuses et cancéreuses, ou dans les cas de cachexies avancées. Elles ne peuvent pas non plus être employées utilement dans les diarrhées urémiques, syphilitiques, scrofuleuses, dans les cas de dégénérescence amyloïde de l'intestin, ou lorsqu'il y a à craindre l'existence d'ulcérations intestinales. En résumé, cet opuscule est plein de faits qui seront consultés avec fruit par tous les praticiens dans les cas douteux et difficiles. BLUM.

Annuaire pharmaceutique, par le Dr MÉHU, in-18, 1872. J.-B. Baillière. Prix : 1 fr. 50.

La préface que notre savant collaborateur a mise en tête de l'Annuaire en résume le contenu, et nous nous bornons à la reproduire, en ajoutant que le programme indiqué par l'auteur a été suivi avec autant de clarté que de brièveté.

« J'ai reproduit dans leurs parties les plus essentelles : les recherches sur la préparation du sous-azotate de bismuth de MM. Schlagdenhauffen et Reeb, de M. Jungfleisch sur la production de l'acide racémique, de M. J. Lefort sur l'atropine, de M. Nativelle sur la digitaline, de MM. Knop, Hüfner et Marc Raymond sur le dosage de l'urée. J'ai réuni dans le chapitre CHIMIE ANIMALE les plus récents progrès accomplis à l'étranger dans l'étude du lait, de la bile, de l'urine, par MM. Jaffe, Maly, Vanlair, Masius, etc. La pharmacie pure contient des documents intéressants sur les préparations vésicantes. Des notices d'un grand intérêt pour les pharmaciens sur la paraffine, les savons, la préparation et l'essai de ces produits, enfin l'histoire des principales conquêtes de la thérapeutique et de la matière médicale, ont mis ce recueil au niveau de la science.

« J'ai pensé bien faire en publiant en tête de ce volume les résultats tout récemment acquis de mes recherches sur le bismuth et sa purification. C'est un travail que je ne considère pas comme terminé.

« J'ai traité longuement la question de l'empoisonnement par l'acide phénique, question neuve ou presque neuve, qui menace de prendre une place très-importante dans la toxicologie. »

La Tempéranee, bulletin de l'Association française contre l'abus des boissons alcooliques, 1873, n° 1.

Ce numéro *spécimen* contient, outre une introduction par le Dr Lunier, secrétaire général, un rapport du même auteur sur l'origine et la propagation des Sociétés de tempérance, un rapport du Dr Bergeron sur les prix à décerner par l'Association en 1873-74 et les procès-verbaux des séances, de mai à décembre 1872.

Les prix à décerner sont les suivants : 1° un prix de 500 fr. à l'auteur du travail qui, sous forme d'une nouvelle, d'un conte, de sentences ou de publications illustrées, présentera le tableau le plus saisissant des dangers de l'ivrognerie. Il n'est pas dit quelle publicité sera réservée à l'ouvrage couronné, et si la Société fera les frais de sa vulgarisation. 2° Le sujet du deuxième prix est ainsi rédigé : rechercher les moyens de substituer l'usage de boissons telles que le thé et le café à celui des liqueurs alcooliques : prix de 500 fr. 3° Le troisième prix de 1,500 fr. sera décerné à l'auteur qui aura le mieux réussi à déterminer, à l'aide de l'analyse chimique, de l'observation clinique et de l'expérimentation, les analogies et les différences qui, sous le double rapport de la composition et des effets sur l'organisme, existent entre l'esprit de vin et les alcools de toute autre provenance livrés au commerce.

Sous le titre de chronique de l'alcoolisme, ce numéro contient une série de documents français et étrangers dont la collection sera intéressante à consulter.

Nous en extrayons le chiffre de la consommation des alcools en France, de 1850 à 1872, tel qu'il résulte des droits perçus par l'administration des contributions indirectes. Le maximum, soit 978,000 hectol. (2,54 par tête), correspond à l'année 1869, le minium 585,200 hect. (1,64 par tête) porte sur l'année 1850. En 1872, la consommation a été de 748,000 hect. (2,07 par tête). De 1850 à 1869, la progression a été constamment et presque régulièrement ascendante.

Le nombre des débits de boissons n'a pas suivi une égale progression; il était, en 1829, de 207,812, et en 1868, de 371,154, mais la population s'est accrue dans de telles proportions qu'en 1829 on comptait un débit sur 108 habitants et 1 sur 103 en 1868.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Contribution à l'étude de quelques-uns des phénomènes de la rigidité cadavérique chez l'homme, par le Dr F. Niderkorn. — Paris, 1872. Chez A. Delahaye. Prix : 2 fr. 50 c.

Cette thèse, longuement travaillée, contient un grand nombre d'observations sur le développement de la rigidité cadavérique, sur son mode de généralisation, enfin sur ses relations avec la température ambiante et la température du cadavre chez lequel on constate cette raideur musculaire.

Les résultats obtenus par l'auteur sont d'autant plus importants qu'ils s'appuien sur un grand nombre de faits et qu'ils diffèrent très-souvent des conclusions expérimentales, formulées par les médecins qui se sont précédemment occupés de cette question.

Malheureusement, malgré tous les efforts de M. Niderkorn, il nous paraît encore bien difficile de tirer de ces nombreux documents des conclusions générales bien

nettes, bien tranchées, couclusions dont on aurait si grand besoin en médecine légale.

Etude sur le coup de chaleur, maladie des pays chauds, par le Dr P. Hestrès, chez M. Delahaye. Prix : 2 fr. 50 c.

Dans ce travail inaugural, M. P. Hestrès a résumé et coordonné avec soin les nombreux matériaux fournis par les chirurgiens et les médecins ayant exercé dans les pays intertropieaux. Au lieu de multiplier les variétés et les formes du coup de chaleur, l'auteur a su constituer un type morbide offrant deux degrés selon la rapidité plus ou moins grande des accidents.

Dans le premier degré de la maladie, il y a des prodromes, fait important pour les clinieiens; dans le second degré, au contraire, la maladie apparaît brusquement, il y a *sidération*, suivant l'expression de Delacoux.

La symptomatologie, le diagnostic, l'anatomie pathologique sont décrits et étudiés avec détails; enfin, mettant à profit les recherches physiologiques anciennes et modernes, M. Hestrès examine et critique les opinions si diverses émises sur le mécaoisme de la production du coup de chaleur.

Voici l'explication, au moins ingénieuse, qu'il donne de la *pathogénie* de cette affection exceptionnelle dans nos pays :

« Pour nous, dit-il, on peut graduer comme suit les phénomènes physiologi- « ques du coup de chaleur : anesthésie des filets sensitifs et des papilles ner- « veuses de la peau, de là suppression de la transpiration par défaut d'incita- « tion des centres nerveux, puis infiltration de calorique qui va paralyser les nerfs « sensitifs des glandes principales qui, par leur fonctionnement actif, peuvent « équilibrer la suppression de la suppuration ; leur action cesse, par conséquent, « sous l'influence de la même cause.

« Le poumon remplit, dès lors, à lui seul, tout lo travail de réfrigération, mais « il n'y peut suffire ; l'infiltration de calorique prend des proportions plus con- « sidérables, et agissant comme excitant des centres nerveux, détermine des con- « vulsions variées, puis produit une dilatation de l'encéphale et de la moelle (?) et par suite la dépression et le coma, qui anéantissent le peu de forces qui restait « à l'économie. Alors commence la *cuisson* du cœur et du diaphragme, amenant « le ralentissement des battements du cœur et l'asphyxie. Quand la coagulation « a atteint une portion assez considérable du muscle cardiaque, l'organe s'arrête « et la mort a lieu. »

Que la chaleur produise une dilatation de la masse cérébro-spinale et par cela même une sorte de tassement des fibres nerveuses, c'est là un point plus que discutable et qui nous paraît peu prouvé, même après la lecture d'une observation que l'auteur cite à l'appui de cette théorie fantaisiste.

Quoi qu'il en soit, un chapitre consacré au traitement curatif et prophylactique du coup de chaleur, quinze observations traduites de l'anglais et un index bibliographique, complètent ce travail très-intéressant.

F. T.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JUIN 1873

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA PARALYSIE RÉPUTÉE RHUMATISMALE DU NERF RADIAL,

Par le Dr F. PANAS,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière, Agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(Mémoire lu à l'Académie de médecine dans la séance du 21 novembre 1871.)

Une croyance encore trop générelement répandue dans le public médical consiste à considérer la paralysie idiopathique du nerf radial comme étant de nature *rhumatismale* : autrement dit, on est porté à l'attribuer à l'action du froid humide.

Depuis six ans j'ai été à même d'observer un grand nombre de faits ; et de cette étude il en est résulté pour moi la conviction entière que dans la grande majorité des cas, pour ne pas dire dans *tous*, la cause de cette paralysie doit être recherchée ailleurs, à savoir dans la *compression temporaire* du nerf.

Un fait constant dans cette paralysie, et qui ne souffre pas d'exceptions, consiste dans la limitation de celle-ci en un *point invariablement le même* du tronc nerveux compris entre le lieu d'émergence des filets du triceps brachial et ceux du long supinateur. Aussi le premier de ces deux muscles échappe *toujours* à la paralysie, tandis que le dernier en est *toujours* atteint, en même temps que les autres muscles de l'avant-bras animés par le nerf radial.

Cette circonstance, je l'avoue, m'a beaucoup frappé, d'autant plus qu'elle fait absolument contraste avec tout ce que nous savons sur la mobilité du siége et de l'étendue des lésions nerveuses qui reconnaissent le froid pour cause.

Ici on dirait, au contraire, que nous avons affaire à une expérience physiologique ayant pour effet de produire une lésion mécanique sur une partie invariable du nerf comprise entre le pli du coude et le point où le tronc nerveux contourne d'arrière en avant le bord externe de l'humérus.

Un fait d'observation non moins constant que le précédent, c'est que la paralysie en question succède presque toujours au *décubitus*, ce qui porte à penser que la cause de la paralysie réside dans une compression temporaire du nerf. Guidé par ce fait, nous nous sommes trouvé conduit à rechercher sur le cadavre comment il se faisait que la même portion du nerf se trouvait exposée à la compression. Voici, à cet égard, ce qu'une dissection attentive nous a appris :

La portion originelle du nerf placée dans le creux axillaire et plus bas dans l'épaisseur du triceps brachial, au fond de la gouttière de torsion de l'humérus, échappe à toute compression énergique venue du dehors, et il en est de même du filet cutané interne.

Arrivé au bord externe de l'humérus, le nerf, devenu *sous-cutané*, contourne le bord externe de l'os, pour se porter en bas et en avant, dans l'interstice musculaire du muscle long supinateur et du brachial antérieur. Depuis son point de réflexion jusqu'au pli du coude, le nerf mesure neuf à dix centimètres de long, et est en partie contenu dans une gaîne fibreuse, inextensible, formée par l'aponévrose intermusculaire externe; ce qui, joint à sa position superficielle, l'expose à l'action des agents de compression en ce point, plus que partout ailleurs.

Le filet brachial cutané externe se trouve contenu dans la même gaîne que le nerf, et ne saurait dès lors échapper à la compression.

Les données anatomiques qui précèdent une fois bien comprises, il restait encore à déterminer le mode de production de la paralysie.

En interrogeant à ce sujet les malades, on ne tarde pas à reconnaître que le mécanisme est toujours le même, *compression du nerf;* seulement, cette compression est tantôt produite par le plan résistant (lit, table, banc, dossier d'une chaise) sur lequel l'individu s'appuie en dormant, et d'autres fois par la tête de l'individu, qui se sert de son bras comme d'un oreiller. Dans le premier cas, le bras se trouve pris entre le tronc et le plan résistant; dans le second, entre ce même plan et la tête. Dans l'un et l'autre cas, tous les filets sensitifs et moteurs du nerf radial doivent ressentir les effets de la compression, à l'exception de ceux destinés au triceps et du filet cutané collatéral interne, et c'est en effet ce qui a *toujours* lieu.

Les symptômes de cette paralysie sont connus de tous, et je n'y insisterai point. Qu'il me suffise de rappeler que tous les muscles extenseurs de la main et des doigts, y compris le long et le court supinateur, les deux radiaux externes, le long abducteur du pouce et le cubital postérieur, sont privés de mouvement volontaire, pendant que la *contractilité électrique* et *mécanique* restant intactes, et que la *sensibilité musculaire* et *cutanée* sont *conservées* ou faiblement émoussées, et souvent *perverties* (sensibilité électrique plus vive, fourmillements à la peau, etc.). Dans aucun cas le triceps brachial, comme cela a été dit, ne participe à la maladie, tandis que le muscle qui vient immédiatement après, le *long supinateur*, est *invariablement* paralysé.

Duchenne (de Boulogne), se fondant sur ce dernier caractère, la paralysie *constante* du long supinateur, est parvenu à établir, à première vue, une distinction facile entre la lésion qui nous occupe et la paralysie radiale d'origine *saturnine*, où le muscle en question conserve la propriété de se contracter sous l'influence de la volonté.

A l'appui de l'origine *rhumatismale* de la paralysie qui fait le sujet de nos recherches, on a invoqué des arguments tirés de la physiologie pathologique et de la clinique qu'il nous faut maintenant chercher à discuter, avec l'espoir de les combattre avantageusement.

Chacun sait que dans les paralysies par lésions mécaniques des nerfs, la contractilité musculaire *électrique* fait souvent dé-

faut, tandis que dans la paralysie qui nous occupe les muscles, privés du mouvement, continuent à se contracter très-vigoureusement sous l'influence des courants faradiques. On s'est fondé là-dessus pour admettre l'origine rhumatismale de la paralysie radiale, et l'on a méconnu ainsi sa véritable cause, à savoir la compression du nerf.

Pour démontrer l'erreur en question, il suffit de prouver que des paralysies *a frigore* peuvent s'accompagner de la perte de l'excitabilité musculaire *électro-faradique*, tandis que des paralysies manifestement traumatiques n'abolissent pas nécessairement la propriété en question.

Comme exemple de la première espèce, nous citerons la paralysie faciale spontanée, affection relativement commune et où, au dire de Duchenne (de Boulogne), les muscles faciaux ne répondent plus à l'action du courant faradique. Il est vrai que les courants continus y provoquent des contractions, mais la même chose arrive pour des paralysies dues à une tout autre cause que le froid. Aussi, il ne sera question ici que des courants faradiques.

Ainsi donc voilà une paralysie rhumatismale ou à frigore s'il en fut, la paralysie faciale, où la contractilité faradique des muscles atteints est perdue, tout comme dans les paralysies traumatiques. Je sais qu'on a voulu y voir une anomalie, et que l'on a cherché à l'expliquer par la compression que le nerf facial, enflammé et augmenté de volume, éprouverait de la part des parois du canal osseux qn'il traverse dans l'épaisseur du rocher; mais on nous accordera que ce n'est là qu'une hypothèse pure, puisque personne n'a démontré jusqu'ici le gonflement du nerf en question.

Laissons donc là les hypothèses, et constatons le fait en lui-même, la *perte de la contractilité électro-musculaire* du masque facial dans la paralysie, dite rhumatismale, du nerf de la septième paire.

En opposition avec les considérations qui précèdent, nous allons maintenant citer des faits où la paralysie, d'origine indubitablement traumatique, a respecté la contractilité électrique des muscles.

Obs. I. — L'année dernière je recevais dans mon service, à l'hôpital Saint-Louis, un adulte tombé d'un lieu élevé et qui offrait tous les signes classiques d'une fracture de la base du crâne. Il y avait, entre autres, une hémiplégie faciale du côté gauche, et chose curieuse, la contractilité musculaire *faradique* ne paraissait pas avoir souffert sensiblement, et on la retrouvait deux mois après l'accident, époque à laquelle le malade quittait l'hôpital guéri, quoique conservant toujours l'asymétrie du masque facial et l'impossibilité de contracter ses muscles volontairement.

Dans le livre si riche en observations cliniques de Duchenne (de Boulogne), on trouve plusieurs faits de paralysie mécanique où cependant la contractilité électrique n'avait pas souffert, en voici le résumé.

Obs. II. — « Haumont, âgé de 45 ans, en passant dans la rue, reçoit sur les épaules une femme qui venait de se précipiter du quatrième étage d'une maison.

A l'examen du malade, on constate, outre la contusion, une paralysie des muscles deltoïde et long supinateur qui *continuaient* toutefois à se contracter sous l'influence du courant galvanique.

Obs. III. — Philippe Petit, âgé de 17 ans, était au spectacle, assis de façon que le poids du corps portait sur les deux bras, pendant que lui-même tenait la rampe avec ses deux mains. Au sortir du théâtre, Petit éprouva de l'engourdissement surtout au bras gauche, rentra chez lui et se coucha comme d'habitude. Le lendemain matin, le bras droit était revenu à son état naturel, mais le gauche se trouvait complètement paralysé. Duchenne, consulté par le malade un mois et demi après l'accident, trouva que tout mouvement volontaire restait aboli dans les muscles animés par le nerf radial, mais que la contractilité électrique *était dans son intégrité ;* quelques séances d'électricité ont suffit pour amener la guérison.

Voici maintenant quelques autres faits du même genre et qui nous appartiennent.

Obs. IV.—Brivay (Alexandre), charretier, âgé de 22 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis en 1871, pour une morsure de cheval,

située à l'avant-bras, juste au niveau de la cupule radiale. Une fois le phlegmon concomitant dissipé, ce qui fut l'affaire de quelques jours, on s'aperçut qu'il y avait chez lui une paralysie traumatique de tous les muscles animés par le nerf radial, à l'exception toutefois du long supinateur et du premier radial externe, ce qui s'expliquait par le siége de la morsure, au-dessous du point d'origine des filets nerveux destinés à ces muscles.

Un fait noté soigneusement dans l'observation, était celui de la *conservation de la contractilité électrique* des muscles paralysés.

Obs. V.—Guent (Hubert), âgé de 30 ans, revenait de l'Asile de Vincennes, où il avait été en convalescence pour une fracture de jambe, en s'appuyant sur ses deux béquilles. Pendant sa pénible marche, il ressentit des fourmillements aux deux bras, et à son entrée à l'hôpital Saint-Louis, nous lui trouvâmes le nerf radial droit paralysé. Ici non-seulement les muscles antibrachiaux étaient privés de mouvement, mais le triceps lui-même se trouvait affaibli. Quoique la paralysie provînt d'une cause mécanique (compression du nerf par les béquilles), la contractilité électrique des muscles atteints *était entièrement conservée.*

Obs. VI. — Pierre Joseph, 44 ans, garçon de cuisine, fut admis à Saint-Louis en février 1872, pour une paralysie radiale gauche, survenue dans les conditions suivantes :

Il était atteint d'une arthrite du genou, pour laquelle il s'était fait soigner à l'Hotel-Dieu. Cet homme marchait à l'aide de deux béquilles à *une seule tige,* genre de béquilles qu'il faudrait proscrire complètement, comme exposant éminemment aux paralysies par compression des nerfs du bras et en particulier du nerf radial.

Huit jours avant son entrée à Saint-Louis, il fit une chute en marchant dans la rue. La crosse de la béquille du bras gauche, restée sous l'aisselle, heurta le nerf radial du même côté, et il en résulta une paralysie immédiate des muscles animés par ce nerf.

Ici encore malgré l'origine traumatique de la paralysie, et la perte totale du mouvement volontaire, la contractilité électrique des muscles était restée *intacte.*

Nous croyons inutile de multiplier les exemples, et ce que nous

avons dit suffit pour démonter que le signe *distinctif* tiré de la *conservation* ou de l'*absence* de la *contractilité électro-faradique* ne saurait en être un, puisque d'une part nous avons vu des paralysies *a frigore*, exemple la paralysie faciale, abolir cette propriété, tandis que des paralysies de *cause mécanique* ou par compression, peuvent la laisser intacte, ainsi que le témoignent les faits cités précédemment et puisés, non-seulement dans notre pratique, mais même dans celle de Duchenne (de Boulogne).

Lorsqu'on a avancé que dans toute paralysie par compression brusque des nerfs, l'action des courants intermittents était nulle ou très-réduite, on a commis une faute, en ne distinguant pas soigneusement les cas de compression *forte* où cela est vrai, d'avec ceux où la compression n'ayant agi sur le nerf que *faiblement* et pendant un *espace de temps* relativement court, les muscles se trouvent privés du mouvement volontaire *seul*, alors que la contractilité faradique et la sensibilité, aussi bien des muscles que de la peau, restent intactes.

En résumé, nous dirons que la conservation de la contractilité des muscles, sous l'influence des courants faradiques, ne *démontre en rien*, que la paralysie qui nous occupe doive être plutôt attribuée au *refroidissement* (rhumatisme du nerf ou à une *action mécanique;* aussi, passerons-nous aux arguments décisifs en faveur de cette dernière cause, à savoir, aux preuves tirées de l'observation clinique et du *mode de production* de la paralysie.

Ce qui frappe au premier abord, c'est que la paralysie radiale, dont nous nous occupons ici, ne se montre *presque jamais autrement* qu'après un sommeil plus ou moins lourd, comme celui qui succède à l'*ivresse* ou à une *grande fatigue*. C'est là un fait tellement fréquent que lorsqu'il se présente à nous un individu atteint de paralysie radiale spontanée, non saturnine, nous n'entendons pas qu'il nous raconte lui-même les circonstances dans lesquelles a dû se montrer sa paralysie, mais nous les annonçons d'avance aux assistants, sans crainte d'être démenti par le récit du malade.

Les partisans du rhumatisme ont cherché à expliquer cette action causale du sommeil, en disant que la température du corps baissait et qu'il n'était pas étonnant, dès lors, de voir le froid faire sentir son action plus vivement que si l'individu était éveillé.

Cette explication tout au plus soutenable lorsque l'individu se trouve couché en plein air par des températures basses ou entre deux airs, ne saurait être d'aucune valeur lorsqu'il s'agit d'individus couchés *chaudement* dans leur lit et qui se réveillent, à leur grand étonnement, avec un bras paralysé.

Qu'on ne l'oublie pas, du reste, ce qu'il faut pour provoquer la paralysie en question, ce n'est pas un sommeil ordinaire, mais bien un sommeil *lourd* et en quelque sorte léthargique, d'où aussi l'influence si commune de l'*ivresse* ou de la *fatigue* sur la production de celle-ci. Dans l'hypothèse d'un refroidissement, l'influence de ces deux causes reste inexplicable, tandis qu'il en est tout autrement en admettant la compression directe des nerfs; la sensibilité nerveuse se trouvant alors fortement émoussée, rien ne sollicite l'individu pris d'un sommeil de plomb, de changer de position, et s'il arrive qu'il soit couché de façon à comprimer son nerf radial, il en résultera infailliblement une paralysie, avec les caractères que nous lui connaissons.

Ainsi qu'il ressort de nos observations, le bras *droit* se trouve plus souvent atteint de paralysie que le gauche. Ici encore, le froid est impuissant à nous expliquer la différence, tandis que cela concorde parfaitement avec cette donnée, que les individus se couchent pour dormir, plus souvent sur le côté droit que sur le côté gauche, d'où il résulte une compression nerveuse plus commune de ce côté que de l'autre.

Si le refroidissement et non la compression était la cause réelle de la paralysie, comment se fait-il qu'alors que la paralysie du nerf radial s'observe journellement, celle des autres nerfs du bras est tellement rare, qu'on en cite à peine quelques exemples? Serait-ce parce que le nerf radial est plus superficiel que les autres? mais à ce compte le nerf cubital, qui au voisinage de l'olécrâne devient absolument sous-cutané, devrait être plus souvent refroidi et paralysé que le radial. Or, on n'en cite pas un seul exemple probant.

Comprendrait-on d'ailleurs un rhumatisme nerveux localisé invariablement et dans tous les cas en un seul et même point du nerf, sans qu'il lui fût jamais permis de le dépasser ni dans un sens, ni dans l'autre? Nous avons vu, en effet, que le muscle

triceps brachial n'est *jamais* paralysé, tandis que le long supinateur est *toujours* compris dans le groupe des muscles atteints. Ainsi, jamais un filet de plus, jamais un filet de moins, et la partie intéressée du nerf correspond à l'endroit où les causes vulnérantes auraient le plus de prise; qu'est-ce que cela veut dire, sinon que la cause elle-même est de celles d'ordre purement mécanique?

Une particularité importante, qui ressort de nos observations propres, c'est que parfois la paralysie, au lieu de se montrer de suite après que la cause a agi sur le nerf, met plusieurs heures d'intervalle à se développer, ce qui nous a conduit à penser qu'en pareils cas l'arrêt de l'influx nerveux moteur devrait être attribuée non à l'action directe d'une compression probablement légère, mais à un travail morbide consécutif que celle-ci suscite dans la continuité du nerf. Nous livrons cette explication pour ce qu'elle vaut, mais le fait n'en est pas moins constant, ainsi que le témoignent les observations que voici.

Obs. VII. — Baudoux (Jean-Pierre), 41 ans, charpentier, n'a jamais eu de rhumatisme ni la syphilis. Il raconte qu'étant au bois de Fontainebleau avec des amis, il but passablement et s'étendit sur l'herbe de son long en ayant le coude et le bras droit appuyés contre le sol et fléchis de façon à soutenir la tête avec la main.

De retour à Paris le soir même, Baudoux ne ressentit rien d'anormal, se coucha dans son lit comme d'habitude, et le lendemain il retourna à son atelier où il travailla assidûment jusqu'à quatre heures du soir. Ce fut en ce moment, que sans cause connue, il ressentit tout à coup des fourmillements dans le bras droit et dut abandonner son travail.

Lorsque le malade vint nous consulter à l'hôpital, la paralysie datait de vingt jours. Elle affectait tous les muscles animés par le radial, à l'exception du triceps, et la contractilité électrique de ceux-ci demeurait intacte.

Quelques séances d'électricité ont suffi pour en amener la guérison.

Obs. VIII. — Grange (Louis), 39 ans, tourneur, n'ayant jamais

eu de syphilis ni de rhumatisme, se présenta à l'hôpital le 24 juillet 1871. Il raconte qu'étant ivre, il se coucha chaudement dans son lit et dormit comme c'était son habitude sur le côté *gauche*. Au réveil, Grange ressent des fourmillements et une faiblesse de l'avant-bras *gauche*. Rendu à son atelier, il se mit à travailler quoiqu'avec peine toute la journée, et il en fit autant le lendemain et le surlendemain. La paralysie du nerf radial, qui augmentait tous les jours, était devenue au bout de ce temps complète, et le malade vint nous trouver à l'hôpital. Quelques séances d'électricité ont suffi pour le guérir, et les muscles répondaient parfaitement à l'action des courants.

La particularité que nous signalons en ce moment se retrouve du reste dans des cas où l'origine mécanique de la paralysie ne saurait être mise en doute, de sorte que c'est bien là une nouvelle preuve à l'appui de la thèse que nous soutenons. Ainsi, dans l'observation n° 2 citée plus haut, Duchenne insiste sur ce fait que le malade ne ressentit ni gêne, ni douleur, et que ce ne fut que le lendemain qu'il s'aperçut de l'impossibilité de se servir de son bras.

Pareillement, dans l'observation 3, citée d'après le même auteur, il est dit qu'au sortir du spectacle les deux membres étaient simplement affaiblis et engourdis. Ce fut seulement le lendemain que l'un d'eux, le gauche, plus fortement compromis que le droit, devint entièrement paralysé, tandis que ce dernier était revenu à son état normal.

Cette particularité du développement de la paralysie, plus ou moins longtemps après que le nerf a subi une compression, mérite d'être présente à l'esprit et servira peut-être à nous faire comprendre un petit nombre de faits, où, faute de mieux, les observateurs attribuèrent à un refroidissement le développement de la paralysie.

Ne voulant pas rapporter in extenso les observations de paralysies radiales idiopathiques que j'ai été à même de recueillir, ce qui serait sans grand profit pour le lecteur, puisque toutes se ressemblent ou à peu près, je me contenterai de relater ici les principales d'entre elles.

Obs. IX. — Jobard, homme de peine, âgé de 29 ans, d'un tem-

pérament lymphatique, entre le 21 janvier 1870 à l'hôpital Saint-Louis, salle Sainte-Marthe. Il n'a jamais eu de rhumatisme et aucune cause de refroidissement.

Il y a quatre jours, s'étant *couché dans son lit comme d'habitude*, vers onze heures du soir, il a dormi sans éprouver aucune douleur. Au réveil, il sent sa main engourdie, *et a la tête posée sur le côté externe du membre*, de sorte que le bras s'est trouvé manifestement *comprimé* entre la tête et l'oreiller. Dans sa chambre tout était fermé, il n'y avait point eu de courant d'air.

Le jour de son entrée à l'hôpital, nous trouvons complètement paralysés tous les muscles animés par le nerf radial, y compris le long supinateur.

La sensibilité existe et n'est que légèrement émoussée. La contractilité électrique est conservée.

Obs. X. — Le nommé Levasseur (Alfred), âgé de 35 ans, fondeur, est entré à Saint-Louis le 24 juin 1870, n'a jamais eu de rhumatisme ni syphilis.

Le 18 juin et le 19 il se livre à des libations. Dans l'après-midi du 19 il travaille et va se coucher dans son lit, à dix heures du soir. Il est pris d'un profond sommeil et ne se réveille qu'à cinq heures du matin. En ce moment, son bras gauche est engourdi et paralysé. Il est à noter qu'il a l'habitude de se coucher de préférence sur le côté gauche du corps.

A un premier examen, nous trouvons tous les muscles animés par le radial, y compris le long supinateur, paralysés complètement. La sensibilité est à peu près intacte et la contractilité électrique conservée.

Obs. XI. — Le nommé Lott, couvreur, âgé de 28 ans, entre, le 24 juin 1870, salle Sainte-Marthe, hôpital Saint-Louis; n'a jamais eu de rhumatisme ni syphilis.

Le 19 juin, après avoir travaillé comme d'habitude, sans s'être mouillé ni avoir ressenti du froid, se rend chez le marchand de vin pour dîner, et il boit de façon à se sentir pris de sommeil. Il était assis sur une chaise, le coude *droit* appuyé sur une table de bois, de façon que *la tête portait sur le côté antéro-externe du bras et de l'avant-bras.*

Il n'y avait ni porte ni fenêtre près de lui. Il dort ainsi une demi-heure au plus, et au réveil la paralysie existait.

Le 24 juin, nous constatons chez lui la paralysie, qui est complète. Au dire du malade, la sensibilité du membre a été engourdie, mais actuellement nous la trouvons presque intacte ainsi que la contractilité électrique.

Obs. XII. — Finay (Alphonse), âgé de 20 ans, fondeur, n'a jamais eu de rhumatisme ni syphilis.

Il se présente à l'hôpital le 17 juin 1870, avec tous les signes classiques d'une paralysie du nerf radial.

Cet individu raconte que le 12 juin, étant allé vers les trois heures de l'après-midi au Champ-de-Mars, il se coucha sur un banc en bois et s'y endormit pendant une demi-heure au plus. Au réveil il éprouva des fourmillements au bras *droit*, et ce n'est qu'*un quart d'heure* plus tard que le mouvement volontaire s'est trouvé gêné à son tour.

Interrogé sur la position qu'il avait gardée pendant son sommeil, il répond qu'il s'était couché à plat-ventre, le bras droit sous lui. Mêmes signes que dans les observations précédentes.

Obs. XIII. — Levanend (Louis), âgé de 27 ans, tourneur en cuivre, n'a jamais eu de rhumatisme ni syphilis, ni accidents saturnins d'aucune sorte.

Le 5 mai, ayant bu plus qu'à l'ordinaire, il s'est couché à huit heures du soir sur un canapé, la tête reposant sur le bras droit. A onze heures de la nuit, on est venu le réveiller, et c'est alors qu'il s'est aperçu de la paralysie de son avant-bras *droit*, qui était le siége ainsi que la main, de fourmillements incommodes.

Le 20 mai il se présente à l'hôpital avec une paralysie complète de tous les muscles antibrachiaux animés par le radial, y compris le long supinateur.

Obs. XIV. — Le nommé Mahn (Ambroise), âgé de 27 ans, tailleur sur cristaux, se présente à la consultation le 7 mars 1872.

Il porte de nombreuses cicatrices de variole. Il n'a eu ni vérole ni chancres. Il eut, il y a six mois, une blennorrhagie dont il ne reste plus de trace. Il n'a jamais eu de douleurs de rhumatisme ni articulaires, ni musculaires.

Avant-hier soir, 5 mars, il rentra chez lui complètement ivre et se coucha sitôt qu'il fut rentré. Il se déshabilla seul et se mit au lit à huit heures. A deux heures il se réveillait avec une paralysie radiale. Il se rappelle fort bien qu'il avait le bras relevé, le coude sur l'oreiller et la tête portant sur la partie inférieure et interne du bras.

La paralysie radiale est complète : le long supinateur n'agit pas dans la flexion de l'avant-bras ; la supination est impossible, l'extension ne peut se faire et le malade ne peut faire agir ses fléchisseurs dans la préhension que si on maintient son poignet en demi-extension ; l'extension et l'abduction du pouce sont impossibles. La sensibilité tactile est légèrement diminuée dans le département du radial, mais la sensibilité des muscles est exagérée et leur contractilité intacte à l'électrisation et la flagellation.

Electrisation tous les deux jours.

Le 20, il a été électrisé huit fois pendant dix minutes à chaque séance. Il a repris hier son travail et ne conserve qu'un peu de faiblesse musculaire.

Le 25, il peut être censé guéri, car il n'a plus reparu.

Obs. XV. — Rollin (Edmond), âgé de 37 ans, charretier, se présente le 9 mars à la consultation.

Il y a quatre jours, le 5 mars, étant ivre, il fit une chûte sur l'avant-bras droit ; il croit être tombé sur le poignet. Il put malgré cela enlever les harnais de son cheval et se déshabiller seul. Le lendemain matin, quand il se réveilla après un seul somme, il avait l'avant-bras paralysé. Il ne peut préciser dans quelle position relative se trouvaient son bras malade et sa tête quand il se réveilla, mais il déclare qu'il se couche souvent la tête portant sur la partie inférieure et interne du bras porté en abduction et rotation en dehors sur l'oreiller, c'est-à-dire qu'il comprime alors son nerf radial.

Il a une paralysie complète des muscles animés par le radial, long supinateur, court supinateur, extenseurs de la main et des doigts, extenseurs et abducteurs du pouce, avec conservation de la force musculaire du triceps. La sensibilité cutanée est intacte,

celle des muscles exagérée. La contractilité musculaire est complète. Après quelques séances d'électricité, le malade ne revient plus.

Obs. XVI. — Delormel (Emile), âgé de 30 ans, mégissier, se présente le 4 avril 1872 à la consultation.

Il se plaint de douleurs rhumatismales lombaires depuis la guerre ; il n'a jamais souffert dans d'autres masses musculaires, et jamais dans d'autres articulations que les deux épaules dont il souffre un peu de temps à autre.

Avant-hier, 2 avril, il rentre ivre à onze heures et demie du soir, se déshabille lui-même et se couche. Une croisée était entr'ouverte du côté droit de son lit. A trois heures il se réveille : son coude gauche est relevé sur l'oreiller et la tête appuyée dessus. Il ne sait si c'est la douleur qui l'a réveillé, mais il dit qu'elle l'a ensuite empêché de dormir. L'avant-bras et la main sont paralysés.

Les mouvements d'abduction des doigts sont impossibles ; la flexion d'ensemble à angle droit l'est également. L'extension des doigts et du pouce ne se fait plus, de même que celle de la main. Les mouvements de supination sont impossibles ; dans la flexion forcée de l'avant-bras, le long supinateur ne se contracte pas.

L'énergie du triceps brachial est parfaite. Il y a légère diminution de la sensibilité cutanée sur le trajet du radial. La sensibilité électro-musculaire est intacte.

Après quatre séances d'électrisation faites tous les deux jours, le malade reprend son travail. Il vient encore deux fois se faire électriser et ne reparaît plus.

Obs. XVII. — Verpillier (Nicolas), âgé de 39 ans, tourneur en cuivre, vient à la consultation le 20 avril 1872.

Il y a dix jours, il rentra à dix heures ayant bu suffisamment pour être un peu ivre. Sa chambre était froide, mais il n'y avait pas de croisée ouverte. Il se réveilla à cinq heures ayant la tête sur le coude, ne pouvant plus relever son poignet. Depuis lors il fit des frictions alcooliques.

Il a une paralysie radiale complète, surtout des muscles radiaux, du court et du long supinateur. L'extenseur des doigts est

un peu moins paralysé ; le triceps brachial n'est pas du tout pris Il y a un peu d'anesthésie et d'analgésie de la peau de la région dorsale de l'avant-bras et de la main. La sensibilité et la contractilité musculaires sont intactes, sinon exagérées.

Après quatre ou cinq séances d'électrisation faite tous les deux jours le malade ne reparaît plus.

CONCLUSIONS.

1° Dans l'immense majorité des cas, pour ne pas dire toujours, la paralysie idiopathique du nerf radial reconnaît pour cause une compression légère et temporaire du tronc nerveux.

2° Cette compression agit invariablement sur la portion du nerf où celui-ci devient superficiel et repose sur le plan résistant de l'humérus. De là la délimitation exacte de cette paralysie.

3° L'agent de compression est représenté par le poids du corps, ou bien par la tête appuyée sur le bras, qui lui sert d'oreiller.

4° Le décubitus prolongé sur le côté est une cause indispensable de la production de la paralysie.

5° Il en est presque toujours ainsi du sommeil qui généralement est profond.

6° L'ivresse et une grande fatigue agissent dans le sens du sommeil léthargique et favorisent dès lors la production de la paralysie.

7° Il est possible d'en méconnaître, au premier abord, la cause, à savoir la compression du nerf. Le développement de cette paralysie étant parfois lent et progressif.

8° Pour notre compte, nous n'avons jamais rencontré jusqu'ici un seul fait devant se rapporter au froid, et le nombre que nous en avons observé dépasse la trentaine.

9° L'anatomie, la physiologie pathologique, aussi bien que l'étiologie et les symptômes de cette paralysie, comparée aux paralysies de cause mécanique, tout en un mot concourt à lui assigner une place parmi ces dernières.

10° Le froid et le rhumatisme ne peuvent servir à expliquer les particularités offertes par la paralysie qui nous occupe, tandis que tout s'explique à merveille en admettant la compression comme cause.

11° L'électricité guérit toujours et assez rapidement cette paralysie, ce qui prouve que la compression du nerf n'est ni assez forte ni assez prolongée pour en amener l'altération. La conservation de la contractilité électrique des muscles démontre la même chose.

DE L'ENDOCARDITE VÉGÉTANTE ULCÉREUSE ET DE SES RAPPORTS AVEC L'INTOXICATION PALUSTRE ;

Par le Dr E. LANCEREAUX, médecin des hôpitaux, agrégé de la Faculté de Paris.

L'endocardite végétante (1), qu'elle soit ou non suivie d'ulcération, n'est pas une affection nouvelle; il suffit de parcourir l'intéressant recueil d'observations de Sandifort (2), pour trouver des faits et des dessins qui s'y rapportent. On sait que Corvisart (3) connaissait cette affection, et que la ressemblance grossière des végétations cardiaques avec les végétations des organes génitaux l'avait conduit à leur attribuer une origine syphilitique.

Laënnec (4) et Bouillaud (5), sans admettre la relation signalée par Corvisart, ont accordé leur attention aux végétations cardiaques. Les phénomènes généraux qui résultent du ramollissement de ces végétations, et du mélange de leurs débris avec le sang, ont été, dans ces dernières années, l'objet de travaux nombreux et intéressants. Mais, si ces travaux ont servi à éluci-

(1) Il importe de distinguer deux formes d'endocardite végétante. L'une de ces formes est caractérisée par la présence, à la surface des valvules, de productions papilliformes ou verruqueuses, sorte d'hypertrophie des papilles qui, suivant Luschka, existeraient à l'état normal. L'autre forme est constituée par des végétations plus ou moins considérables avec tuméfaction, ramollissement, perte de substance des valvules et infection générale de l'économie.

(2) Ed. Sandifort. Observationes anatomico-pathologicæ. Lugduni Batavorum, 1777, p. 1-52, tab. I-III.

(3) J.-N. Corvisart. Essai sur les maladies du cœur, p. 88, édit. de l'Encyclopédie des sciences médicales.

(4) T.-H. Laënnec. Traité de l'auscultation médicale, édit. Mériadec Laënnec, t. III, p. 217. Paris, 1831.

(5) J. Bouillaud. Traité clinique des maladies du cœur, t. II, p. 179. Paris, 1835.

der quelques points de la séméiotique de l'endocardite végétante, nous devons reconnaître qu'ils ont peu contribué à éclairer l'étiologie et la pathogénie de cette affection. Contrairement à l'opinion généralement acceptée et qui considère le rhumatisme comme la source de l'endocardite végétante ulcéreuse, même lorsque cette lésion survient dans le cours de l'état puerpéral, j'ai cherché à montrer que l'endocardite rhumatismale et l'endocardite puerpérale, possédant des caractères anatomiques dissemblables, ne pouvaient reconnaître une seule et même origine. Effectivement, quoique ces affections aient une préférence marquée pour la valvule mitrale, l'endocardite rhumatismale se généralise à toute la circonférence de l'orifice malade, tandis que l'endocardite puerpérale reste toujours limitée et circonscrite; la première donne lieu à la formation d'un tissu qui tend invariablement à s'organiser, se comporte comme un tissu de cicatrice, détermine des rétrécissements plus ou moins considérables des orifices cardiaques, et la mort par gêne circulatoire; la seconde produit un tissu exubérant qui amène le gonflement de la valvule et engendre des végétations plus ou moins volumineuses, dont l'organisation définitive est impossible et dont la destruction pour ainsi dire fatale conduit à l'infection de l'organisme. L'objet de ce travail est de montrer qu'il existe, à côté de l'endocardite puerpérale, une forme d'endocardite végétante et ulcéreuse localisée de préférence aux valvules sigmoïdes de l'aorte, commune chez les individus affectés de fièvre intermittente, et qui à cause de sa localisation, de ses caractères anatomiques, de son évolution, n'est pas sans avoir quelque rapport avec l'intoxication palustre. Les faits qui suivent permettront d'en juger (1) :

Obs. I. *Endocardite végétante et ulcéreuse des valvules du cœur gauche; Intoxication palustre ancienne.* — A. (Victorine), ouvrière en lainage, célibataire, a perdu son père à l'âge de 30 ans, d'une fluxion de poitrine; sa mère, ses frères et sœurs se portent bien. Atteinte de variole

(1) La relation de l'endocardite avec l'intoxication palustre est encore à établir. Griesinger (Traité des mal infectieuses, tr. fr. de G. Lemattre, p. 34) paraît avoir soupçonné cette relation lorsqu'il écrit : on observe des cas où dans le cours d'une véritable fièvre intermittente, des accidents se manifestent du côté de l'endocarde,

autrefois, et, plus récemment, d'ostéite phosphorique pour avoir travaillé dans une fabrique d'allumettes chimiques, elle a contracté, il y a quatre ans une fièvre intermittente pour laquelle elle a séjourné deux mois à l'hôpital Saint-Antoine. Assez bien portante à la suite, elle peut marcher et monter un escalier sans essoufflement. Toutefois, dès le mois de janvier dernier, elle se sent oppressée, principalement lorsqu'elle se livre à des courses un peu longues, elle éprouve des palpitations, elle a ce qu'on appelle des bouffées de chaleur, des éblouissements et des étourdissements; enfin, il lui arrive de remarquer que son pied droit est quelquefois atteint, le soir, d'un gonflement malléolaire qui disparaît au matin. Malgré une oppression croissante, cette malade continue à travailler jusqu'au 8 juin où elle est prise d'un accès d'oppression tel qu'on dut la transporter chez elle. Le lendemain, elle expectore quelques crachats sanguinolents, et le 10, elle était admise par nous à l'hôpital Saint-Antoine.

Le 11 juin, œdème des membres inférieurs qui depuis quinze jours subit un accroissement progressif; légère dilatation des veines de la paroi antérieure du thorax; matité précordiale étendue; souffle diastolique ayant son maximum d'intensité à la base du cœur. Ce souffle se prolonge jusqu'à la pointe, et ne s'étend pas dans l'aisselle. Bruit systolique normal; 96 pulsations. Enrouement depuis quinze jours; râles sous-crépitants nombreux aux deux bases pulmonaires; matité avec expiration prolongée et souffle au niveau des fosses sus-épineuses. Le foie déborde de trois travers de doigt, la rate est augmentée de volume, les urines contiennent une faible quantité d'albumine. Le doigt médian du côté droit est le siége d'un petit ulcère, celui du côté gauche est affecté de tourniole. (Prescription : bouillon, un purgatif.) Cet état se continue sans changement notable pendant les jours qui suivent; le pouls est toujours fréquent, la peau est chaude; la malade rend chaque jour environ 1 litre d'urine. (Vin de quinquina, café.) Le 18 juin, légère matité dans le tiers inférieur du thorax; râles crépitants dans l'inspiration; absence d'égophonie; douleur dans le côté gauche et frottement pleural à l'auscultation. (20 gr. d'eau-de-vie allemande.) Le 19, même état local, frisson, pouls 108. Le 20, faux pas du cœur assez fréquents, au moment de la systole, pouls 108, bondissant et régulier. Le 24 juin, épistaxis. Le 26, persistance de l'albumine dans l'urine. Le 27, pouls 116, température

---

et on peut alors rapporter à la fièvre intermittente le début de quelque affection chronique spéciale. Suivant Hamernyk (*Prager Vierteljahresschrift*, Band XXI, p. 189), le caractère spécial de l'endocardite lié à l'impaludisme, serait de se traduire le plus souvent par une lésion de la valvule mitrale. Nous avons le regret de dire que nos observations ne concordent pas avec la manière de voir de cet auteur; mais il est vrai que son assertion repose sur une seule autopsie.

du matin, 38°,2; T. du soir, 38°,6. Le 28 au matin, P. 108, T. 38°,6; le soir, P. 112, T. 38°,8. Le 29 au matin, P. 112, T. 38°,6. Le 30, violent frisson, expectoration sanguinolente. Le 1[er] juillet, mort à six heures du matin.

Autopsie. — Le péricarde contient un verre environ de sérosité sanguinolente. Le cœur est couvert de pelotons adipeux à sa base et sur son bord antérieur, il est un peu augmenté de volume, et la coloration de son tissu rappelle la teinte de la chair d'anguille. L'aorte n'est pas altérée; l'orifice aortique non incisé et vu d'en haut, présente un état polypeux, irrégulier des valvules; celles-ci ne conservent pas l'eau qu'on verse par le canal de l'artère, elles sont insuffisantes. Après la section de l'infundibulum aortique, on constate que les trois valvules sont le siége d'une altération assez semblable; à peu près saines dans leurs moitiés inférieures, elles sont tuméfiées dans leurs moitiés supérieures, couvertes d'excroissantes polypeuses faisant corps avec leur tissu (voyez fig. 1). Leurs bords supérieurs ramollis, granuleux, irré-



Fig. 1.

Endocardite végétante aortique. Deux des valvules semilunaires tuméfiées et couvertes de végétations sont presque confondues. L'autre valvule est incisée à sa partie moyenne, et ses deux moitiés sont rabattues sur les valvules précédentes. La valve aortique de la mitrale présente plusieurs foyers de la même altération.

guliers, déchirés, offrent des pertes de substance plus ou moins considérables. La valve droite de la mitrale présente sur sa face ventriculaire trois petits groupes de végétations ayant le volume d'un grain de chènevis, situés l'un à l'insertion des cordages tendineux, les deux autres vers l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur. La face auriculaire est le siége d'un léger renflement correspondant à la plus volumineuse de ces végétations. La valve gauche est intacte; l'orifice est peu modifié. Les cavités cardiaques gauches ont des di-

mensions assez normales, les cavités droites sont un peu dilatées. Les valvules du cœur droit sont normales.

Un épanchement séreux de moyenne abondance se rencontre dans la plèvre gauche. Les poumons adhèrent à la plèvre pariétale, par leurs sommets indurés et froncés, à l'aide de fausses membranes blanchâtres anciennes. Ces sommets incisés présentent à leur circonférence des cicatrices multiples, rayonnées, et dans leur profondeur des masses jaunes, analogues à du mastic desséché. Circonscrites par un tissu scléreux, pigmenté, ces masses, plus abondantes au sommet droit, ont de 1 à 2 centimètres de diamètre. Semblables masses se rencontrent à l'état d'isolement à la partie inférieure du lobe supérieur du même poumon et à la partie supérieure du lobe inférieur du poumon gauche. Les deux lobes inférieurs sont congestionnés et légèrement œdématiés, le gauche est revenu sur lui-même. Ces organes sont le siége d'un pointillé noir très-abondant. Les ganglions bronchiques tuméfiés, mous, laissent échapper une bouillie noirâtre après l'incision. Le foie est volumineux, hyperémié; son parenchyme est ferme, il offre la teinte noix muscade ; la vésicule renferme une bile jaunâtre. La rate volumineuse a une longueur de 2 décimètres; elle crépite sous le doigt et présente, principalement sur ses bords, plusieurs infarctus jaunâtres. Son poids est de 805 grammes. L'un des reins est le siége d'un infarctus en partie résorbé. La substance corticale de ces organes, pigmentée à la périphérie, est jaunâtre dans le reste de son étendue; les colonnes de Bertin paraissent tuméfiées. L'utérus est normal; le cul-de-sac péritonéal est le siége d'un kyste sanguin (hématocèle) du volume d'un œuf d'oie. La trompe gauche vient se perdre sur ce kyste auquel elle adhère par son pavillon oblitéré; la trompe droite est reportée à la face postérieure de l'utérus auquel elle se trouve fixée par son pavillon.

Un ramollissement jaune pulpeux occupe la substance grise et la partie avoisinante de la substance blanche de la corne antérieure droite du lobe sphénoïdal du cerveau. L'artère sylvienne est oblitérée à un centimètre environ de son origine par un caillot jaunâtre ancien; elle est saine en deçà et au delà; le corps strié est sain ; pas d'autres lésions de l'encéphale; la structure des artères est intacte.

En résumé, une femme dont l'hygiène paraissait laisser à désirer, contracte une fièvre intermittente, et quelques années plus tard, elle est prise des symptômes d'une affection cardiaque qui évolue en moins d'une année et se termine au milieu d'un état général qui a une grande analogie avec celui de la septicémie. Les valvules sigmoïdes de l'aorte, couvertes de végétations, sont tuméfiées, ramollies et partiellement déchirées; la rate est très-

volumineuse, et de même que les reins et le cerveau elle est le siége d'infarctus sanguins. Il est facile de se rendre compte de cette altération en présence de la destruction des valvules aortiques; mais pourquoi et comment s'est produite cette destruction? C'est un désidératum que nous cherchons à combler.

Obs. II. — *Intoxication palustre et dysentérie. Endocardite végétante des valvules sigmoïdes de l'aorte et de la valve droite de la mitrale.* — H..., âgé de 32 ans, après avoir joui d'une bonne santé, contracte, sur la fin de la campagne du Mexique, une fièvre intermittente et une dysentérie. Depuis lors, sa santé est restée languissante; néanmoins, il put continuer le service militaire jusqu'au mois de janvier 1871, époque où il fut atteint d'une maladie pour laquelle on lui fit une application de ventouses à la région précordiale. Ce malade put reprendre son service, mais il resta essoufflé, et au mois d'avril il était obligé de le cesser de nouveau pour des douleurs vagues dans les membres, sans localisation spéciale au niveau des articulations.

Le 3 août 1871, nous admettons ce malade à l'hôpital de la Pitié. C'est un homme bien constitué, mais qui se fait remarquer par la décoloration de ses téguments; il a les jambes œdématiées, la face légèrement bouffie, pâle, jaunâtre. Les battements cardiaques sont énergiques, précipités; le cœur, légèrement augmenté de volume, présente à sa base un double bruit de souffle qui conduit à diagnostiquer une lésion des valvules aortiques. Le foie déborde, les urines ne sont pas albumineuses; faiblesse générale très-grande; appétit presque nul; accès de fièvre irréguliers. (Quinquina et régime tonique.) Cet état change peu pendant les jours qui suivent, pourtant l'œdème s'accroît et il se produit un léger degré d'ascite; puis, à partir du 20 août, le malade, dont la fièvre est continue, éprouve de temps à autre des frissons plus ou moins violents. La pâleur, déjà si prononcée, s'accroît encore, la dyspnée est de plus en plus considérable, et la mort a lieu le 29 août.

Autopsie. — Une faible quantité de sérosité existe dans le péricarde. Le cœur est augmenté de volume ; ses cavités ventriculaires sont légèrement dilatées à droite et à gauche, où on constate en même temps un léger degré d'hypertrophie. L'orifice aortique, vu d'en haut avant toute incision, paraît fermé par une masse polypeuse; il est à peine traversé par l'eau que l'on verse dans l'aorte. Les valvules sigmoïdes sont irrégulières, anfractueuses, bosselées, fongueuses dans une grande partie de leur étendue; elles sont le siége de végétations organisées dont l'une très-volumineuse comble le vide laissé par la déchirure avec perte de substance de toute la partie moyenne de sa congénère.

Un coup d'œil jeté sur la fig. 2 permet de comprendre cette disposition. L'aorte est intacte. L'orifice mitral est légèrement rétréci. Tout près

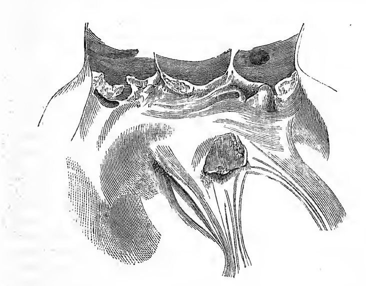


Fig. 2. Endocardite végétante ulcéreuse. Les valvules semi-lunaires et la valve droite de la mitrale sont le siége de végétations et de perte de substance plus ou moins considérable.

du bord libre de la valvule mitrale, il existe sur la face auriculaire quelques végétations, dont l'une, plus considérable, a près de 1 centimètre d'étendue (Voy. fig. 3). La valve droite présente en outre, sur

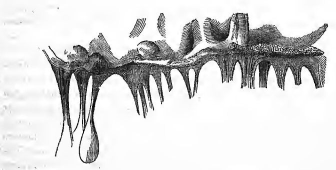


Fig. 3. Valvule mitrale sur la face auriculaire de laquelle s'élèvent plusieurs végétations.

sa face ventriculaire, une ulcération récente de plusieurs millimètres, et que limitent de petites végétations (fig. 2). Si on racle le fond de l'ulcère pour en examiner la substance au microscope, on y trouve des granulations mobiles en abondance et un certain nombre de bâtonnets. Les poumons sont pigmentés et œdématiés; ils sont en outre le siége de trois infarctus sanguins récents; les plèvres contiennent une faible quantité de sérosité. Le foie, légèrement tuméfié, adhère au diaphragme à l'aide de fausses membranes résistantes. Sur une coupe, on le trouve partout semé de taches noires pigmentaires, de sorte qu'il présente tous les caractères de la mélanémie. La rate est volumineuse, sa longueur est de 20 cent. ; elle est pigmentée et laisse voir à sa surface de petits infarctus jaunes et des dépressions cicatricielles peu étendues. La substance parenchymateuse du rein droit a totalement disparu, le bassinet est dilaté par un liquide citrin; l'uretère, large à sa partie supérieure, est plus bas oblitéré. Le rein gauche, presque doublé de volume, montre à sa surface quelques cicatrices noirâtres. La vessie est normale; mais, tandis que l'orifice gauche de l'uretère gauche y est manifestement agrandi, celui de l'uretère droit est rétréci, à peine visible. Le cerveau est peu modifié.

Un homme robuste et des mieux portants fait la campagne du Mexique; il en supporte non-seulement la fatigue et les privations, mais il contracte de plus une fièvre intermittente et la dysentérie. A partir de ce moment, sa santé reste chancelante. En janvier 1871, il tombe malade, mais le repos et l'application de quelques ventouses à la région du cœur, le soulagent et lui permettent de reprendre son service. Forcé de le cesser plus tard, il obtient un congé et vient se faire soigner à l'hôpital de la Pitié pour une affection cardiaque des mieux caractérisées et remarquable en ce qu'elle est accompagnée d'une anémie prononcée et de symptômes fébriles. L'autopsie révèle l'existence d'une endocardite végétante avec perte de substance des valvules aortiques. Ce fait qui offre une grande analogie avec celui qui précède a de plus une grande ressemblance avec celui qui suit.

Obs. III. — *Endocardite végétante ulcéreuse des valvules sigmoïdes de l'aorte. Mort rapide.* — R..., âgé de 22 ans, exerçant la profession de mouleur en cuivre, jouissait d'une excellente santé, lorsqu'en 1870 il s'engagea pour la durée de la guerre et fut envoyé en Afrique où il passa quatre à cinq mois. Rentré à Paris le 19 mars, il s'enrôla sous le drapeau de la Commune, et lorsqu'elle tomba, il fut déporté sur les pontons où il passa quatre mois. Rentré à Paris, il est pâle, essoufflé, il transpire et boit beaucoup. C'est dans ces conditions

qu'il est admis à l'hôpital Saint-Antoine, le 26 août 1872. Garçon bien constitué, il dit avoir perdu ses couleurs et ses forces depuis peu de temps ; il se plaint d'essoufflement dans la marche, d'oppression et de palpitations. Son cœur est très-hypertrophié, le choc en est violent. Les bruits cardiaques sont sourds, comme éloignés; mais ni mon interne M. Troisier, ni moi, n'y trouvons de bruit anormal, malgré un examen plusieurs fois répété. Les poumons ne paraissent pas altérés ; le foie n'est pas douloureux, il déborde peu; les urines ne sont pas albumineuses, il y a à peine trace d'œdème aux jambes; on constate un état fébrile avec paroxysmes irréguliers. (Café, quinquina.) Six jours après son entrée, ce malade pâlit tout à coup, présente un facies cadavérique, et en même temps il se plaint d'une gêne extrême à la région précordiale; cet accès disparaît au bout de quelques minutes. Un accès semblable a lieu deux jours plus tard. Dans la nuit du 15 au 16 septembre, les mêmes accidents se reproduisent, mais cette fois, paraît-il, le malade perd connaissance et tombe à bas de son lit; cette attaque dure peu. Le 16 au matin, potion cordiale, sinapismes. Vers cinq heures du soir, vomissements, perte de connaissance et mort en moins de dix minutes.

Autopsie. — L'habitude extérieure du cadavre n'offre rien de spécial. La cavité du péricarde renferme 100 grammes environ d'une sérosité jaunâtre que trouble l'addition d'acide nitrique. Le cœur, volumineux, sans surcharge adipeuse, présente, à sa pointe et sur une petite étendue de sa face antérieure, un léger épaississement avec état velouté du péricarde produit par le frottement. La forme de l'organe est un peu celle d'une gibecière; ses deux cavités sont dilatées; la paroi ventriculaire gauche est hypertrophiée. L'aorte est normale; l'orifice aortique est insuffisant. Les valvules sigmoïdes de l'aorte, vues du ventricule, présentent une végétation dont le sommet fait saillie dans l'infundibulum ventriculaire. L'orifice incisé, on constate que les trois valvules sont altérées. Deux de ces valvules sont pour ainsi dire confondues à leur point d'union, par suite de l'altération commune de leurs bords; l'une d'elles est épaissie, boursouflée, granulée dans la partie voisine de sa congénère, tandis que l'autre, tuméfiée dans toute son étendue, présente sur sa face ventriculaire une cavité formée par le ramollissement et la destruction de ses éléments. L'épaisseur de ces valvules est de 2 à 3 millimètres; leur consistance est molle. La troisième valvule offre sur sa face ventriculaire et vers son bord supérieur une végétation qui dépasse ce bord de près de 1 centimètre. Cette végétation irrégulière, bosselée, à peu près comme un ovaire cicatrisé, a, par son poids, abaissé le bord libre de la valvule, et, de cette façon, elle est arrivée à faire saillie dans l'infundibulum ventriculaire. Son tissu mou présente à peine trace d'érosion. De petits amas de granulations se rencontrent

au voisinage des orifices de l'une des artères coronaires. Il existe, au niveau des points de contact de l'aorte et de l'artère pulmonaire, deux ganglions lymphatiques mous et volumineux, vraisemblablement en rapport d'altération avec les valvules aortiques; ils sont le meilleur indice de la nature spéciale et infectieuse de l'affection. La valve droite de la mitrale est altérée dans sa moitié postérieure par la présence de végétations granuleuses que l'on retrouve sur la plupart des cordages tendineux. Une végétation du volume d'un grain de chènevis occupe la face auriculaire de la même valve. La valve gauche de la mitrale est intacte. L'endocarde ventriculaire n'est pas altéré. L'oreillette gauche n'a rien. L'orifice pulmonaire est sain. Près de son bord libre, la tricuspide est le siége d'un épaississement circonscrit. Le ventricule droit renferme un caillot fibrineux qui se prolonge jusque dans l'artère pulmonaire. Le ventricule gauche contient un simple caillot noirâtre. Le muscle cardiaque est partout pâle et décoloré; induré à droite, il se laisse écraser sous le doigt à gauche; on y observe çà et là des traînées grisâtres ou violacées, indices d'une altération (myocardite) très-manifeste dans l'épaisseur du muscle papillaire qui se rend à la valve altérée de la mitrale. Le poids du cœur, sans les caillots, est de 155 grammes.

Le poumon droit est adhérent, le gauche est libre; ils sont l'un et l'autre légèrement hyperémiés et œdématiés. Des taches bleuâtres pigmentaires sont disséminées dans toute leur étendue. Les grosses bronches sont injectées et parsemées de fines granulations miliaires blanchâtres; les ganglions bronchiques sont pigmentés et volumineux. Le foie, volumineux, hyperémié et un peu gras, pèse 1,950 grammes. La rate, d'une longueur de 18 centimètres, présente sur sa face convexe une production scléreuse ancienne qui l'unit au diaphragme; elle pèse 770 gr.; son parenchyme, ramolli, se fait remarquer par un semis blanchâtre dû à l'hypertrophie des corpuscules de Malpighi. Les reins sont un peu indurés. La muqueuse de l'estomac est ardoisée; celle de l'intestin est intacte; le cerveau n'est pas altéré.

Un jeune ouvrier, des mieux portants, fait un séjour de quelques mois en Afrique, puis, après le siége de Paris, il prend part à la commune et va passer quatre mois sur les pontons. Il revient de là avec une santé altérée, mais sans qu'il nous ait été possible de savoir exactement ce qu'il avait éprouvé. Il se plaint de palpitations, perd ses couleurs, ses forces, et s'amaigrit; en même temps, il a de la fièvre, des lipothymies et il meurt en quelques minutes. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont altérées; l'une d'elles présente une végétation qui renverse en dedans son bord libre, une autre est le siége

d'une sorte d'excavation comme si un abcès se fût ouvert à sa surface. La valve gauche de la mitrale est tuméfiée et végétante. Aucune autre condition étiologique que la fatigue et la misère ne peut être sûrement affirmée dans ce cas; mais, en présence de l'énorme volume de la rate et de l'état du foie, il y a lieu de soupçonner que ce malade a dû contracter une fièvre palustre, d'autant plus qu'il a séjourné à deux reprises différentes dans un milieu propre au développement de cette fièvre.

Obs. IV. — *Endocardite végétante aortique. Mort subite.* — D..., tourneur en bois, âgé de 49 ans, célibataire, né à Paris, vient le 29 janvier 1872 demander son admission à l'hôpital Saint-Antoine. Homme robuste, mais pâle, il a les lèvres un peu cyanosées, et ne paraît, à première vue, courir aucun danger immédiat. Cependant, le lendemain matin, on nous apprend que ce malade, se rendant aux cabinets, vers cinq heures du soir, tomba mort tout à coup et sans avoir fait aucun effort.

Autopsie. — Une très-faible quantité de sérosité existe dans le péricarde. Le cœur, surchargé de pelotons graisseux, a la forme d'une gibecière; ses cavités renferment à droite un coagulum mi-partie fibrineux, mi-partie cruorique, s'étendant jusque dans l'artère pulmonaire et dans l'orellette du même côté; à gauche, existe un caillot cruorique volumineux. Les orifices du cœur droit sont larges, mais non altérés. L'orifice et la valvule mitrale sont intacts; l'orifice aortique, examiné par le procédé de l'eau, est tantôt suffisant, tantôt insuffisant, résultat que paraît expliquer le mode d'altération de ses valvules. Celles-ci ont en effet leurs faces ventriculaires hérissées de végétations de près de 1 centimètre de longueur qui, par leur adaptation, ferment quelquefois hermétiquement l'orifice, mais quelquefois aussi le laissent béant. Ces végétations sont, les unes assez fermes, les autres en voie de ramollissement. Les cavités cardiaques sont dilatées ; celles de droite sont relativement plus large que celles de gauche. Les parois ventriculaires ne sont pas sensiblement hypertrophiés; mais il existe, principalement à gauche, une dégénérescence graisseuse du tissu musculaire. Les auricules et les artères pulmonaires sont libres de toute concrétion sanguine. L'aorte est normale. Les poumons sont congestionnés et pigmentés. Le foie est volumineux, granulé à sa surface, de teinte noix muscade; il présente une pigmentation noire très-prononcée sur le trajet des veines sus-hépatiques. La bile est brunâtre, la rate, volumineuse surtout en largeur, offre une longueur de 18 centimètres; elle est pigmentée sur toute sa circonférence et sur le trajet des veines; son parenchyme est friable et crépitant. La surface des reins se fait remarquer par

de nombreuses taches pigmentaires et par quelques kystes; la substance propre de ces organes est peu modifiée. L'estomac, petit, est tapissé par une muqueuse ardoisée, surtout à la région pylorique. La muqueuse duodénale est pigmentée, comme aussi la plupart des ganglions lymphatiques de l'abdomen, et surtout les ganglions lombaires. Le cerveau n'est pas altéré; il existe un léger œdème des jambes.

Un homme affecté d'une lésion des valvules aortiques, et dont la santé générale était peu altérée, meurt tout à coup, quelques heures après son entrée à l'hôpital. L'autopsie révèle l'existence d'une endocardite végétante des valvules sigmoïdes de l'aorte et une pigmentation de la plupart des organes, notamment du foie, de la rate et de la membrane muqueuse duodénale. Cette pigmentation, qui dans la circonstance ne pouvait être rattachée à des hyperémies consécutives à l'affection cardiaque, puisque l'orifice aortique était seul affecté, et que d'ailleurs il y avait à peine de l'œdème aux jambes, nous fit songer à la possibilité d'une intoxication palustre ancienne. Malheureusement ce malade était sans famille et les seuls renseignements qu'il nous fut possible d'obtenir, c'est qu'il avait été longtemps soldat en Afrique.

Un autre malade, âgé de 38 ans, également soldat d'Afrique, où il avait contracté des fièvres intermittentes fut soigné par nous en 1871, à l'hôpital de la Pitié pour une affection cardiaque récente à laquelle il succombait deux jours après son admission. Je constatai, à l'autopsie, que le tissu des valvules sigmoïdes de l'aorte était hérissée de végétations, boursouflé, ramolli ou détruit en plusieurs points, et par suite l'orifice était insuffisant. La valvule mitrale n'était pas altérée, la rate était volumineuse.

De ces faits je rapprocherai quelques cas d'endocardite végétante où se retrouvent des conditions morbides semblables à celles des précédentes observations. Un jeune homme de 25 ans atteint de fièvre intermittente pendant un séjour en Afrique est traité en 1860, à l'hôpital de la Pitié, par M. le Dr Marrotte dont j'étais l'interne, pour une affection cardiaque accompagnée d'une fièvre paroxistique contre laquelle le sulfate de quinine demeura impuissant. Ce jeune homme succomba et présenta avec une endocardite végétante de deux des valvules aortiques

un décollement de l'endocarde, situé au point d'union de ces valvules par un abcès à la fois sanguin et purulent. La rate et le foie étaient augmentés de volume (1).

Deux cas d'endocardite, avec anévrysmes et ulcérations des valvules semilunaire de l'aorte, sont consignés dans notre Atlas d'anatomie pathologique (2), ils sont relatifs, l'un à un colon, l'autre à un ancien soldat d'Afrique qui tous deux avaient subi les atteintes du miasme paludéen. Ces derniers faits portent à huit le nombre des cas d'endocardite ulcéreuse que nous avons observés à la suite d'une intoxication palustre (3).

L'examen comparatif de ces faits est du plus grand intérêt, il nous apprend entre autres choses que l'altération valvulaire se présente avec un cachet spécial. Primitivement localisée aux valvules sigmoïdes de l'aorte, cette altération envahit quelquefois la valvule mitrale et de préférence la valve droite. Elle consiste dans une tuméfaction, le plus souvent partielle, sorte de boursouflement du tissu des valvules, et dans la production de végétations plus ou moins volumineuses et saillantes, libres ou recouvertes de dépots fibrineux. Histologiquement, elle est constituée par la formation, aux dépens du tissu conjonctif valvulaire, de petits éléments ronds, embryonnaires, peu aptes à vivre et à se développer, pour ainsi dire fatalement destinés à périr

Ces éléments, en effet, ne tardent pas à subir la dégénérescence granulo-graisseuse ; par suite la valvule, altérée et ramollie, ne peut plus résister au courant sanguin, il se produit des anévrysmes, des déchirures, des ulcères, et enfin des pertes de substance qui déversent dans le sang une plus ou moins grande abondance de détritus moléculaires. Ajoutons qu'il se forme souvent, au niveau de ces altérations, des concrétions fibrineuses susceptibles d'être emportées par le courant sanguin et transportées jusque dans les organes (embolies), sinon invariablement

(1) Lancereaux. *Mémoires d'anatomie pathologique.* Paris, 1863, p. 9.

(2) Lancereaux et Lackerbauër. *Atlas d'anat. patholog.* Obs. XCI et XCIX. Paris, 1871.

(3) Une seule fois, à la suite de l'intoxication palustre, j'ai observé une endocardite aortique sans végétations et sans destruction valvulaire. Dans un cas, l'orifice aortique était le siége de végétations de petit volume, mais il n'y avait aucune perte de substance des valvules.

vouées à une métamorphose granulo-graisseuse qui contribue encore à l'infection du liquide sanguin. Dans cette période avancée de l'endocardite végétante, les ulcères, comme les caillots emboliques, présentent des granulations moléculaires, et parfois des bâtonnets qui ont une grande analogie avec les vibrions. Cette ressemblance m'avait frappé depuis longtemps, à un point tel que j'ai tenu à faire figurer dans mon Atlas d'anatomie pathologique (1) un dessin représentant ces granulations et les bâtonnets qui les accompagnent. En outre, j'ai été depuis longtemps conduit à rapprocher les accidents de cette forme d'endocardite de ceux que détermine l'injection des substances putréfiées dans le sang, et à considérer les détritus des valvules altérées comme de véritables ferments (2). Souvent, en présence de cette singulière altération de l'endocarde, je me suis posé la question d'une lésion parasitaire, mais sans oser la résoudre, à cause de la difficulté, d'une part à distinguer les organismes les plus inférieurs, et d'autre part à expliquer la présence de microphytes au sein des valvules cardiaques. Des observateurs moins timides viennent de se prononcer sur ce point délicat. Dans deux faits d'endocardite ulcéreuse récemment publiés, Winge et Heiberg (3) auraient trouvé dans les ulcères valvulaires et les caillots emboliques, des amas de granulations disposés en filaments moniliformes, comme les chaînes de leptothrix, et l'examen de ces mêmes altérations fait par Virchow est venu confirmer ces données. Quelques-uns des faits qui précèdent m'ont permis de constater cette disposition moniliforme des amas de granulations des ulcères de l'endocarde; mais comme je n'ai pu jusqu'ici contrôler ces données par l'expérimentation, je crois sage de rester sur la réserve au sujet d'une endocardite mycosique. Cependant il n'est pas douteux, en présence des phénomènes généraux qui se déclarent au moment de l'ulcération des valvules, que les débris qui en pro-

(1) Voy. Lancereaux et Lackerbauër. Atlas d'anat. pathol., pl. XVII, fig. 2, A.

(2) *Recherches sur l'endocardite ulcéreuse*, p. 21, dans Mém. d'anatomie pathol. Paris, 1862.

(3) H. Heiberg. *Ein fall von Endocarditis puerperalis mit Pilzbildungen im Herzen*. Archiv für Pathol., Anat. und Physiolog., tom. LVI, p. 407; 1872.

viennent ne renferment, comme le pus de l'infection purulente, des substances de l'ordre des ferments, et ainsi on doit se demander si ces substances viennent du dehors, ou si elles sont le résultat de combinaisons chimiques opérées dans l'épaisseur même de la valvule malade; de cette façon on arrivera à la détermination de la nature de l'endocardite végétante ulcéreuse, et à l'explication des phénomènes qui en sont la conséquence. Assez généralement cette lésion valvulaire est accompagnée de taches ecchymotiques, d'infarctus des viscères, et surtout de l'augmentation et de la diffluence du volume de la rate.

Les symptômes qui accompagnent ces lésions sont les uns locaux, les autres généraux. Peu différents des phénomènes propres à la plupart des altérations valvulaires de l'aorte, les symptômes locaux consistent surtout dans l'existence d'un bruit de souffle plus ou moins intense. Ce bruit, ordinairement double et dont le maximum d'intensité se trouve à la base du cœur, se prolonge dans la direction de l'aorte et s'entend quelquefois dans la plus grande étendue du thorax ; pourtant il nous a paru faire défaut chez l'un de nos malades qui, à une altération des valvules aortiques, joignait une dilatation avec dégénérescence graisseuse du myocarde. Pour peu que l'affection soit ancienne, ce souffle est concomitant d'une hypertrophie cardiaque, d'hyperémie passive du foie, plus rarement d'œdème aux extrémités. Un symptôme non moins constant, et que l'on ne peut attribuer à une simple gêne circulatoire, c'est l'augmentation du volume de la rate, qui est en même temps diminuée de consistance ou même diffluente, comme on le voit dans les maladies septicémiques.

Les symptômes généraux se font remarquer par une grande ressemblance avec les désordres de la septicémie. Les malades ont des accès de frissons ordinairement peu intenses, une fièvre paroxistique caractérisée par la fréquence du pouls, qui dépasse rarement 100 pulsations, et par une élévation de température qui oscille entre 38 et 39° centigr. Ils sont pris quelquefois de vomissements ou de diarrhée, ils manquent d'appétit, perdent rapidement leurs forces et ne tardent pas à tomber dans un état d'abattement plus ou moins complet. Observés chez des indivi-

dus qui n'ont d'autre lésion locale qu'une affection des valvules cardiaques, ces phénomènes fébriles et adynamiques ont la plus grande importance au point de vue du diagnostic et du pronostic. Ajoutons que, dans quelques cas, les malades ont été pris tout à coup de phénomènes assez semblables à ceux de la syncope; ils devenaient froids, livides ou très-pâles, perdaient connaissance pendant plusieurs minutes sans offrir de mouvements convulsifs. Ces accidents, qui disparaissent rapidement, se reproduisent en général, et quelquefois ils sont suivis de la mort.

La marche de l'affection qui nous occupe est relativement rapide, surtout si on la compare à celle des endocardites scléreuses observées chez les individus qui ont souffert d'attaques de rhumatisme articulaire aigu. Effectivement, tandis que ces dernières, la période aiguë terminée, ont une durée de plusieurs années, l'endocardite qui nous occupe accomplit son évolution en moins d'un an, ou même en quelques mois. Loin d'être l'effet d'une gêne progressive de la circulation générale, la terminaison fatale est ici le résultat ordinaire d'une intoxication du sang qui a sa source dans les valvules altérées. Quelquefois pourtant, la mort a paru provenir d'un obstacle circulatoire et devoir être rattachée, soit à une déchirure des valvules aortiques, soit à la présence d'une végétation polypeuse venant obstruer momentanément l'orifice cardiaque.

Les conditions qui président au développement de l'endocardite végétante ulcéreuse sont multiples, mais peu connues. On sait aujourd'hui que cette affection s'observe dans l'état puerpéral, mais il est certain que cet état n'a joué aucun rôle dans nos faits, et par conséquent il n'est pas la seule circonstance susceptible de favoriser la genèse de l'endocardite végétante ulcéreuse. Le rhumatisme, que beaucoup d'auteurs accusent de produire cette altération, ne nous paraît avoir aucune influence sur sa production, tant les lésions valvulaires qu'il détermine sont différentes de celles qui nous occupent. Son action ne peut d'ailleurs être invoquée dans les faits que nous rapportons, car les douleurs observées chez quelques-uns de nos malades n'ont ni l'évolution, ni la durée de celles qui sont le propre de l'attaque de rhumatisme articulaire aigu; et puis,

comme elles ne sont jamais apparues que tardivement, à un moment où des phénomènes fébriles révélaient déjà l'ulcération valvulaire, il est rationnel de les comparer aux douleurs de l'infection purulente, et de les considérer comme un effet de l'infection de l'organisme.

Mais si le puerpérisme et le rhumatisme ne peuvent rendre compte du développement de l'endocardite ulcéreuse, peut-on en dire autant de l'impaludisme qui se rencontre d'une façon, sinon certaine, du moins fort probable chez tous nos malades? Ce serait déjà un fait singulier qu'une semblable coïncidence dans des cas relativement nombreux, mais chose plus surprenante encore serait la grande ressemblance, l'identité, pour ainsi dire, de l'altération dans tous ces cas. C'est pourquoi nous pensons qu'en tenant compte de la localisation spéciale et des caractères de la lésion de l'endocarde, une relation de cause à effet entre l'intoxication palustre et l'endocardite ulcéreuse en question est vraisemblable ou du moins mérite d'être recherchée. Du reste, on ne peut se refuser à admettre que cette intoxication, soit par la débilitation qu'elle détermine au sein de l'organisme, soit tout autrement, est une cause prédisposante des plus manifestes par rapport à l'endocardite végétante ulcéreuse des valvules sigmoïdes de l'aorte. J'ajoute que plusieurs de nos malades n'étaient pas tout à fait sobres, et que les excès alcooliques ont pu contribuer à aggraver leur état.

Le diagnostic de l'endocardite observée dans nos faits est à peu près impossible s'il repose uniquement sur l'état local du malade; au contraire, il est généralement facile, si on tient compte des phénomènes généraux et si on prend la peine de rechercher avec soin les circonstances étiologiques. Ces circonstances sont d'un grand secours pour distinguer l'affection qui nous occupe de l'endocardite puerpérale, qui est aussi une endocardite végétante ulcéreuse et qui ne diffère que par une localisation moins spéciale sur les valvules aortiques. Elles servent également pour quelques autres endocardites à tendance ulcéreuse comme les endocardites de la pyémie, de la scarlatine et de la diphthérie.

L'état général, c'est-à-dire la fièvre et les phénomènes qui l'ac-

compagnent, constituent pour l'endocardite ulcéreuse un caractère tout spécial, véritablement pathognomonique, par rapport aux endocardites scléreuses. L'aortite avec sclérose des valvules sigmoïdes et insuffisance de l'orifice aortique se traduit, en effet, par des signes locaux qu'il est presque impossible de distinguer de l'endocardite végétante de ces mêmes valvules. Dans les deux cas, on constate ordinairement l'existence d'un souffle double intense qui se propage jusque dans les vaisseaux et s'étend dans tout le thorax, de sorte que, à part la dilatation de l'aorte, dont le diagnostic n'est pas toujours facile et l'inégalité des deux pouls radiaux qui se produit quelquefois dans l'aortite, le seul caractère différentiel de ces affections est l'état fébrile. La fièvre, syndrome de l'endocardite ulcéreuse, n'existe pas, à moins de complication, avec une lésion scléreuse des valvules semilunaires et de l'aorte. L'endocardite rhumatismale, ce type de la sclérose valvulaire, est également susceptible de prêter à l'erreur, quand surtout elle vient à se localiser sur l'orifice aortique; mais, outre qu'elle s'accompagne toujours des signes d'une lésion mitrale, elle est une affection apyrétique facile à séparer de celles que présentent nos observations.

Le fait suivant va nous permettre de faire l'application de ces données :

Obs. V. — *Séjour de cinq ans en Afrique; dysentérie et fièvre quarte; plus tard endocardite aortique.* — G..., peintre en bâtiments, âgé de 29 ans, n'a jamais présenté aucun accident qui pût être rattaché à une intoxication saturnine. En 1856, il fut atteint d'un chancre avec bubon suppuré, et n'eut jamais d'accidents ultérieurs. De 1859 à 1865, il séjourne en Afrique, et là, il contracte d'abord une dysentérie, puis une fièvre quarte qui l'oblige plusieurs fois d'entrer à l'hôpital et qui ne le quitte définitivement qu'un mois après son retour en France. Il avoue quelques excès d'absinthe et prétend que sa fièvre, combattue par le sulfate de quinine, ne le quittait jamais plus d'un mois; il affirme, d'un autre côté, n'avoir jamais eu ni attaque de rhumatisme articulaire, ni pleurésie, ni pneumonie. Ce malade jouissait d'une santé passable quoique anémique, tout en conservant, nous dit-il, une augmentation du volume du foie et de la rate. Vers le mois de septembre 1870, il éprouve de l'essouflement, des palpitations et des étourdissements fréquents, il perd ses forces, et ne pouvant continuer ses occupations, il demande son admission à l'hôpital de la

Charité, où nous le recevons le 8 décembre. Grand et robuste, ce malade se fait remarquer par une pâleur excessive et une physionomie qui indique une hématose incomplète. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, à gauche du mamelon; le volume de cet organe est augmenté, et l'oreille perçoit à sa base un double souffle assez rude qui se prolonge jusque dans les vaisseaux du cou, mais qui s'entend aussi à la pointe. Le pouls, normal quant à la fréquence, est brusque, ample et dépressible. La respiration est pure dans les deux poumons, excepté à la partie moyenne du poumon gauche où elle présente un léger degré de faiblesse. Le foie et la rate sont augmentés de volume; les urines ne sont pas albumineuses; l'intelligence est normale, mais le malade se plaint d'étourdissements. Alimentation réparatrice, fer et quinquina. Le 15 janvier, cet état se complique de phénomènes fébriles; 104 pulsations, la peau est chaude et la température manifestement élevée. Lo 17, uno douleur assez vive se fait sentir au niveau de l'articulation du genou gauche qui, malgré l'absence de gonflement et de rougeur, peut difficilement exécuter des mouvements. D'ailleurs, douleur également très-vive un peu au-dessus de la crête iliaque, dans le voisinage de la colonne vertébrale et au niveau du grand trochanter; étourdissements, nausées, diminution de l'appétit et diarrhée. L'état du cœur n'a pas changé, battemonts; intenses sur le trajet des grosses artères. Potion avec digitale et laudanum. Le 19, peau chaude, 90 pulsations, tuméfaction manifeste et douleur au niveau des genoux. Le 20, les articulations tibio-tarsiennes sont aussi douloureuses. Sulfate de quinine. Le 21, ces articulations sont mieux, les poignets sont un peu douloureux; 96 pulsations. Le 23, la fièvre est moindre, les épaules sont douloureuses. Le sulfate de quinine est continué; néanmoins les douleurs des genoux, qui avaient entièrement cessé, reparaissent le 28; le pouls est à 92. Le 1er février, on supprime le sulfate de quinine, les douleurs articulaires ont cessé, mais la fièvre persiste; le 11, le malade demande sa sortie, et échappe ainsi à notre observation ultérieure.

La marche rapide de l'affection, la fièvre, l'état cachectique de ce malade et les conditions au milieu desquelles il a été placé pendant longtemps, sont autant de circonstances qui nous paraissent favorables au diagnostic d'une endocardite végétante ulcéreuse. Personne ne contestera, dans ce cas, l'existence d'une lésion des valvules aortiques, et comme l'orifice mitral n'est le siége d'aucun rétrécissement appréciable, l'idée d'une altération de cet orifice est peu admissible. Le malade nie, du reste, tout antécédent rhumatismal, et les douleurs vagues des membres n'ont pas les allures d'une attaque de rhumatisme articulaire

aigu. La rapidité de la disparition de ces douleurs, l'absence complète de tuméfaction articulaire conduit plutôt à les rapprocher des douleurs qui surviennent parfois dans le cours de l'infection purulente. Une insuffisance aortique par lésion scléreuse des valvules semilunaires n'expliquerait ni la fièvre ni les autres phénomènes généraux, et par conséquent il faut bien en arriver au diagnostic d'une endocardite ulcéreuse, puisque les circonstances dans lesquelles le malade s'est trouvé placé sont encore favorables à cette manière de voir. Ainsi, nous arrivons aujourd'hui non-seulement à déterminer le siége d'une lésion cardiaque, mais encore à reconnaître cliniquement la modalité, la cause, et quelquefois peut-être même la nature de cette lésion (1).

Le pronostic de l'endocardite ulcéreuse en question est sérieux et des plus graves, à cause de la marche relativement rapide de cette affection et de sa tendance à l'ulcération. En effet, dans l'hypothèse même où il serait possible de la reconnaître à son début, cette lésion laisse à supposer qu'il sera toujours difficile de s'opposer à ses progrès et d'éviter le ramollissement et la destruction des valvules, qui en sont la conséquence presque inévitable. Les valvules, une fois détruites, la terminaison est fatale, tant à cause de l'obstacle circulatoire que de la septicémie qui résulte de cette destruction.

Les indications thérapeutiques auxquelles nos faits peuvent donner lieu sont de deux ordres, les unes se rapportent à l'état local, les autres à l'état général. Les premières n'ont de raison d'être qu'au début du mal, et ce que l'on doit se proposer alors est d'arrêter dans sa marche un processus dangereux par sa tendance à l'ulcération. Malheureusement les malades ne s'adres-

(1) Il me serait facile de rapporter plusieurs faits du genre de ce dernier; qu'il me suffise de dire qu'en ce moment même, j'observe un malade qui a été soumis au miasme des marais, et qui se trouve affecté d'une endocardite aortique que je n'hésite pas à déclarer végétante et ulcéreuse, à cause des phénomènes fébriles qui l'accompagnent. Ce malade, comme d'ailleurs quelques-uns de ceux dont il est question dans ce travail, a présenté tout à coup, il y a peu de jours, un état syncopal qui l'aurait sans doute emporté, sans l'intervention intelligente et active d'un de nos confrères les plus distingués. Depuis lors, il n'a pas eu de nouveaux accès; mais la fièvre continue avec des paroxysmes vers cinq heures du soir, la rate est très-volumineuse et le malade dépérit à vue d'œil.

sent guère au médecin dans cette phase insidieuse de leur maladie, et d'ailleurs, jusqu'ici, nous connaissons peu les agents capables d'agir dans cette circonstance difficile. Les secondes doivent avoir pour effet de combattre les phénomènes septicémiques produits par l'ulcération valvulaire. Les moyens qui paraissent avoir le plus de chance de succès, en pareil cas, sont le régime tonique et les antiseptiques. Nous avons vu, dans l'un de nos faits, le sulfate de quinine produire un certain degré d'amélioration, mais on pourrait recourir à d'autres agents, comme par exemple l'acide phénique et le silicate de soude, si la nature parasitaire de l'affection qui nous occupe venait à être rigoureusement démontrée.

Les conclusions à tirer de ce travail, c'est que des différences profondes existent entre les endocardites, et que ces affections se divisent naturellement en deux genres, endocardites scléreuses et endocardites ulcéreuses, qui comprennent l'un et l'autre des espèces multiples à la détermination desquelles il est le plus souvent facile d'arriver par l'analyse clinique.

SUR UNE VARIÉTÉ D'ÉTRANGLEMENT INTERNE RECONNAISSANT POUR CAUSE LES *HERNIES INTERNES* OU *INTRA-ABDOMINALES*.

Par le Dr A. FAUCON.

« Ars tota in observationibus. »

On divise généralement les étranglements internes en trois classes, selon que la cause en réside dans la cavité de l'intestin, dans ses parois ou en dehors d'elles.

Parmi les faits de cette dernière classe, il en est quelques-uns qui forment un groupe particulier sur lequel je désire appeler l'attention : ce groupe est caractérisé par ce fait, que l'agent d'étranglement se trouve être l'orifice d'un *sac* ou d'une *loge* situés à l'intérieur de l'abdomen et formés par le péritoine.

Ces diverticulums péritonéaux sont de nature très-diverse ; dans certains cas, on trouve de véritables sacs herniaires, ne différant des sacs ordinaires que par leur situation à l'intérieur de l'abdomen ; dans d'autres, ce sont des culs-de-sac formés par

des replis de la séreuse, qui s'adosse contre les organes voisins.

Je me propose d'étudier ces différentes formes d'étranglement interne, sous le nom générique de *hernies internes* ou *intra-abdominales étranglées*, dénomination qui me paraît justifiée par les nombreuses analogies qu'elles présentent avec les hernies, non-seulement au point de vue de l'anatomie pathologique, mais encore au point de vue des symptômes et du traitement.

Cette étude se divise ainsi naturellement en trois parties, qui auront trait à l'anatomie pathologique, aux symptômes et au traitement de ces lésions.

§ Ier.

Il n'est pas toujours facile d'expliquer l'origine et le mode de formation de ces agents d'étranglement; et l'on verra par les faits nouveaux que je produis et les extraits que je donne des faits déjà publiés, que bien des points de leur genèse restent sujets à controverse.

Obs. I. (Extrait d'un fait de Péacock) (1). — *Etranglement interne, constipation, vomissements stercoraux :* 41 heures de durée.

Autopsie. — « En ouvrant la cavité abdominale, on trouva dans la « partie médiane latérale gauche du ventre une tumeur volumineuse, « dont la paroi extérieure, mince et transparente, laissait apercevoir « l'intestin grêle fortement distendu et d'une couleur rouge foncée. « Cette tumeur n'était autre qu'une hernie de l'intestin grêle dans « l'épaisseur des replis du mésocôlon gauche. Tout l'intestin grêle, « excepté le duodénum, se trouvait renfermé dans le dédoublement « des feuillets du péritoine. Le jéjunum pénétrait en haut dans le « sac, en sortait pour y rentrer bientôt, et l'iléon s'en échappait à « deux pouces environ au-dessus du cæcum. Le jéjunum et la partie « supérieure de l'iléon étaient fortement distendus, sans être con- « gestionnés; mais dans le point où l'iléon sortait du sac, les parois « de l'intestin étaient fortement enflammées, livides et presque gan- « grenées; la muqueuse, dans le point correspondant, était tout à « fait noire. En retirant l'intestin grêle du sac herniaire, on aperçut « le point de l'étranglement situé à deux pouces environ au-dessus « de la valvule iléo-cæcale. Dans ce point, les parois de l'intestin « étaient fortement épaissies, l'inflammation commençait immédiate-

(1) London Journ. of med. sc., octobre 1849, et in Arch. gén. de médecine, 1850, 4e série, t. XXII, p. 210.

« ment au-dessus de l'étranglement et correspondait au bord tran-« chant formé par le mésocôlon, au-dessous duquel l'intestin sortait « pour rentrer dans la cavité abdominale. Cette ouverture du sac « n'était pas étroite; au contraire, elle eût pu loger les quatre doigts; « son bord inférieur était épais et constitué en partie par une des « artères mésocoliques. La hernie était évidemment ancienne, ainsi « qu'on pouvait en juger par la présence d'adhérences celluleuses, et « par la rétraction permanente de l'iléon, à partir du moment où il « était sorti du sac. Celui-ci, dont on put apprécier la disposition, « lorsqu'on eut enlevé toute la masse de l'intestin grêle, était formé « en avant par l'expansion postérieure du mésocôlon gauche. Le « pancréas et le duodénum croisaient son bord supérieur; son bord « droit était formé par le côlon descendant, et le feuillet antérieur « du mésocôlon. A gauche et en bas, le sac se continuait avec le péri-« toine qui revêt les muscles sous-péritonéaux et le petit bassin. Le « sac était mince et transparent, excepté dans le point où il se conti-« nuait avec le péritoine des parois abdominales : dans ce point il « était épaissi et opaque en certains endroits. »

Ce fait est un exemple de la hernie décrite par A. Cooper sous le nom de *hernie mésocolique* (1). Cet auteur en rapporte une autopsie, mais sans étranglement.

L'orifice à travers lequel pénètre la masse intestinale paraît être d'ordinaire congénital, et la hernie, en décollant les deux feuillets de la séreuse, se forme un sac à leurs dépens. Dans le fait cité plus haut, c'était surtout le feuillet postérieur qui constituait le sac. Ce qui anatomiquement le différencie des sacs ordinaires, c'est que l'intestin hernié se trouve en contact dans ces cas avec la surface extérieure du péritoine qui lui sert d'enveloppe. Ce sac est d'un volume énorme, et l'orifice en est très-large : cela tient à ce que ces sortes de hernies sont formées par la totalité ou la presque totalité de l'intestin grêle.

Dans d'autres circonstances, l'étranglement se forme à l'orifice de sacs sous-péritonéaux. En voici plusieurs exemples :

Obs. II. (Extrait d'une observation lue à la Société de médecine de Paris par le citoyen Hernu, le 7 messidor an IX) (2). — *Symptômes d'étranglement, hernie inguinale droite incomplètement réductible. Her-*

(1) Œuvres chirurgicales de sir Astley Cooper. Trad. de Chassaignac et Richelot, p. 399.

(2) Recueil périodique de la Société de médecine de Paris, t. XI, p. 291.

niotomie.—Pendant l'opération, « on fut bien étonné de ne trouver dans « le sac herniaire dur et épais, qu'une masse d'épiploon saine et telle-« ment libre dans l'anneau que malgré sa présence on pouvait encore « y introduire le doigt. »

Mort le quatrième jour après l'opération, le onzième après le début des accidents.

Autopsie. — « A l'ouverture du cadavre, on trouva les intestins « boursouflés, rougeâtres et adhérents entre eux; ils étaient d'ail-« leurs couverts d'une matière caséiforme, et baignés dans de la séro-« sité purulente . . . .

« Outre le sac herniaire que nous avons dit avoir été ouvert pen-« dant l'opération, et ne contenir qu'une masse d'épiploon, il y avait « derrière l'anneau inguinal du même côté, entre le pubis et la ves-« sie, un autre sac formé par un repli du péritoine dans lequel était « renfermée une anse d'intestin rouge-brun, légèrement adhérente à « ce sac et couverte de plusieurs taches gangréneuses. Ces deux sacs « réunis représentaient assez une besace, qui, appliquée par le « milieu sur la branche horizontale du pubis, descendait d'un côté « par l'anneau jusqu'au fond du scrotum et de l'autre descendait « entre le pubis et la vessie et contenait l'anse d'intestin. Le bord « libre de ce dernier sac se trouvait presque au niveau de l'anneau « inguinal; il était dur, arrondi, comme ligamenteux, et l'anse d'in-« testin, pour entrer dans cette poche, était obligée de se réfléchir sur « son bord, et de former un angle presque aigu avec le reste de l'in-« testin. »

Obs. III. (Fait présenté en 1837 par M. Leneveu à la Société anatomique) (1).

« M. Leneveu fait voir à la Société un étranglement herniaire « causé par le col d'un ancien sac. Cette pièce anatomique a été « recueillie chez un homme mort avec des symptômes d'étrangle-« ment intestinal. Il portait depuis trente ans deux hernies ingui-« nales qui rentraient facilement au moment où se déclarèrent les « accidents; on soupçonna un étranglement interne. En effet, à l'au-« topsie, on trouva dans chaque canal inguinal une hernie entrant et « sortant librement; puis, au-dessous de l'orifice interne du canal « inguinal droit, à la face postérieure horizontale droite du pubis, on « aperçut une tumeur formée par un ancien sac herniaire, qui avait « probablement été anciennement refoulée en bloc, et qui formait « dans l'abdomen un appendice, dans lequel s'engageait une portion « d'intestin grêle étranglée par le collet; cette portion était très-petite « et présentait une légère perforation ayant donné passage à des

(1) Bulletin de la Société anatomique, t. XII, p. 289. Séance de novembre 1837.

« matières fécales ; dans toute la région hypogastrique le péritoine « était enflammé. »

Obs. IV. (Extrait d'un mémoire de M. Parise sur deux variétés nouvelles de hernie) (1). — *Symptômes d'étranglement intestinal chez un monorchide, portant dans l'aine droite une tumeur réductible, non étranglée.* — Opération telle qu'on la pratique d'ordinaire pour la hernie étranglée, par le professeur A. Bérard.

Les accidents, d'abord légèrement amendés, se reproduisent bientôt avec leur première intensité, et emportent le malade quatre jours après l'opération, huit jours à partir du début des symptômes d'étranglement.

Autopsie. — La plaie de l'opération ne présente rien à noter.

Traces de péritonite générale intense et récente.

« En renversant à gauche la masse des circonvolutions distendues « de l'iléon, on voit cet intestin s'engager dans une ouverture qui le « maintient solidement et qui répond au côté externe de l'artère épi- « gastrique. La fosse iliaque du même côté est occupée par une « tumeur rénitente qui soulève le péritoine et le cæcum. Pour décou- « vrir la portion étranglée, l'incision résultant de l'opération est pro- « longée en dedans de la crête iliaque. On voit alors une anse intes- « tinale appartenant à la partie inférieure de l'iléon, longue d'un « pied environ, d'une couleur brunâtre, presque gangrenée dans cer- « tains points, distendue, mais à un moindre degré que la portion « supérieure à l'étranglement, et logée dans un sac herniaire dont « voici les rapports : Son corps est ovalaire, aplati ; sa face inférieure « repose sur le fascia iliaca ; sa face supérieure et en même temps « interne, est couverte par le péritoine de la fosse iliaque, et par le « cæcum, lequel descend plus bas que de coutume ; son fond remonte « jusqu'à la symphyse sacro-iliaque. Ce sac adhère aux parties adja- « centes par un tissu cellulaire injecté, épaissi, un peu infiltré dans « le voisinage du collet, mais dense et difficile à déchirer dans les « autres points. Son collet a la forme d'un anneau à peu près circu- « laire, capable d'admettre l'indicateur, et embrassant étroitement le « pédicule de l'anse étranglée sans lui adhérer. Ce collet est assez « mince (4 à 5 millim. environ), mais il est très-résistant et comme « fibreux.

« Son plan regarde presque directement en dedans ; son côté infé- « rieur est peu éloigné de l'artère épigastrique et du canal déférent « qui est plus en arrière ; son côté supérieur se continue avec le péri- « toine de la fosse iliaque, l'antérieur avec celui de la paroi abdomi- « nale, le postérieur répond aux vaisseaux iliaques externes. Près de

(1) Mémoires de la Société de chirurgie, t. II.

« son collet, le sac envoie un prolongement séreux dans le canal « inguinal. »

Ce prolongement formait le sac ouvert par Bérard pendant l'opération.

Obs. V. (Extrait de la thèse de M. Rieux) (1). — *Symptômes d'étranglement interne, constipation, vomissements non stercoraux, douleurs peu intenses limitées au côté droit de l'abdomen.*

Autopsie. — « Aucune trace de péritonite. Il existait sous le cæcum « une cavité terminée en cul-de-sac, ayant sept centimètres dans le « sens longitudinal, cinq centimètres dans le sens transversal. Cette « cavité était entièrement tapissée, à sa partie supérieure comme à sa « partie inférieure, par un feuillet péritonéal lisse et en tout sem- « blable à celui qui revêt la face supérieure du cæcum. Autour de « l'entrée de la cavité existait un épaississement du tissu cellulaire « sous-péritonéal, représenté par un relief circulaire du péritoine, et « quand, à quelques centimètres de distance, on exerçait une trac- « tion sur le péritoine, ce relief formait des brides qui fermaient « complètement la cavité à la manière des cordons d'une bourse. »

(L'auteur n'indique pas les dimensions de ce collet ; mais il est aisé de juger par ces détails qu'elles n'étaient pas considérables.)

« Sur ce sujet, ajoute-t-il, le péritoine n'applique pas le cæcum sur « la fosse iliaque, mais il revêt sa face supérieure, puis sa face infé- « rieure, et de là revient continuant sa marche ordinaire après avoir « formé une vaste ampoule, qui réunit toutes les conditions d'un « vrai sac herniaire. »

Obs. VI. (Recueillie en 1867 à l'hôtel des Invalides, où j'étais aide-major, dans le service de M. le Dr Quesnoy, médecin principal.) — *Etranglement au collet d'un sac sous-péritonéal logé dans le bassin.*

Un invalide de 58 ans se présente à trois heures de l'après-midi à la salle de garde, se plaignant de douleurs assez vives dans le ventre, survenues depuis deux jours, au moment où après s'être baissé pour ramasser un morceau de pain par terre, il avait voulu se relever, et s'accompagnant de vomissements depuis le matin.

L'aide-major de garde constate une hernie inguinale droite, de volume moyen, ayant franchi l'anneau inguinal externe, et qui se réduit après quelques minutes de taxis.

Nous voyons le lendemain le malade avec M. Quesnoy ; la constipation et les vomissements persistent ; le ventre n'est pas ballonné ; il est peu douloureux à la palpation. Pourtant le malade accuse une douleur assez forte lorsque l'on comprime le canal inguinal droit, et il ajoute que c'est de là que partent les douleurs spontanées qui le

(1) Thèses de Paris, 1853. N° 128.

tourmentent. L'anneau externe est libre et dilaté, pas de tumeur dans le canal.

Bien que nous n'ayons pu par une palpation attentive sentir do tumeur dans la fosse iliaque droite, préoccupés de ce qui s'était passé la veille, nous crûmes à la réduction en masse d'une hernie étranglée, tombée probablement derrière le pubis. Notre collèguo affirmait néanmoins qu'avant la réduction de la hernie inguinale, la tumeur n'offrait aucun signe d'étranglement.

M. Quesnoy prescrit un purgatif et des frictions sur l'abdomen avec l'onguent mercuriel belladoné.

A la contre-visite du soir, la hernie inguinale a reparu. Interrogé sur cotte tumeur, lo malado raconte qu'elle existe depuis longtemps, qu'elle était d'ordinaire dans les bourses, mais qu'elle rentrait facilement. Il no so souvient pas avoir jamais porté de bandage.

Il est à regretter que, ne soupçonnant pas ce qui allait arriver, nous n'ayons pas poussé plus loin l'interrogatoire.

Pour le moment, la hernie ne présente aucune trace d'inflammation ni d'étranglement, elle se réduit très-facilement. La douleur est toujours profondément localisée derrière le canal inguinal.

Il fallait donc accepter le diagnostic d'étranglement interne.

Troisième jour. — Le purgatif de la veille a été vomi, aussi bien que les boissons ingérées par le malade. La douleur commence à s'irradier dans tout l'abdomen, toujours plus vive au point sus-indiqué. Le ventre est un peu tendu, mais sans ballonnement proprement dit; la face du malade se grippe, il se plaint continuellement; il est prostré, il a froid. Même traitement.

Quatrième jour. — Apparition de vomissements fécaloïdes. M. Quesnoy appelle en consultation ses collègues de l'hôtel; il est disposé à partager l'opinion quo j'avais émise, quo vu la persistance d'un point douloureux assez nettement circonscrit, il serait peut-être bon d'ouvrir l'abdomen au niveau du canal inguinal, et de rechercher derrière la paroi postérieure de cette région la cause de l'étranglement.

Toute idée d'opération est repoussée par les médecins consultants.

On se borne à prescrire au malade des lavements de tabac (4 gr. infusés dans 300 gr. d'eau).

Le premier lavement n'était pas administré depuis deux heures, que la sœur du service me fait appeler près de ce malade dont la position paraît s'aggraver.

Jo le trouvo, on effet, sans pouls, le front couvert d'une sueur froide, les extrémités refroidies. La connaissanco, qui était complète doux heuros auparavant, avait fait placo à une sorte de subdélirium, dans loquol le malade, tout en so plaignant toujours beaucoup, prononçait des paroles insaisissables. Les battements du cœur sont

faibles et ralentis, les vomissements sont remplacés par des nausées et du hoquet.

Je crus que l'agonie commençait, et après avoir prescrit par acquit de conscience des bouteilles d'eau chaude aux pieds, et des sinapismes à promener sur les membres inférieurs et la poitrine, je me retirai dans la persuasion qu'on ne tarderait pas à venir m'annoncer la mort du malade.

Quel fut mon étonnement lorsque l'on vint, quelque temps après, m'informer qu'il avait repris connaissance!

Il peut de nouveau répondre à mes questions ; il se plaint très-peu à ce moment; néanmoins je m'assure encore une fois de la persistance du point douloureux sur lequel j'ai insisté dans le cours de l'observation.

Un second lavement avait été prescrit pour la soirée : j'annulai la prescription.

Le malade mourut la nuit suivante.

Autopsie, faite trente-six heures après la mort, en présence de MM. les Drs Quesnoy et Martin, médecins principaux.

La cavité abdominale ouverte ne présente à première vue d'anormal qu'une petite masse d'intestin grêle distendue par des gaz. Il n'y a ni liquide, ni fausses membranes, ni injection du péritoine.

Le côlon transverse qu'on aperçoit à la partie supérieure contient peu de gaz et paraît rétracté.

En soulevant ce paquet recouvert par le grand épiploon, on aperçoit une anse intestinale dilatée, d'un rouge-brun, qui paraît se perdre dans la profondeur du bassin, à travers un rétrécissement limité par le mésentère.

En y regardant de plus près on voit que le mésentère ne forme ni bride, ni rétrécissement; seulement il adhère à l'anse intestinale congestionnée et s'engage avec elle dans un anneau d'étranglement qu'on n'aperçoit qu'en soulevant les anses intestinales qui y pénètrent. Cet anneau est situé sur le bord interne du psoas, à 5 centimètres environ en arrière de l'arcade de Fallope.

On en voit sortir deux segments d'intestin, l'un distendu par des gaz et d'une couleur rouge-brune, l'autre d'un volume beaucoup moindre, et présentant au niveau de cet anneau, sur une étendue de quelques millimètres, des plaques d'un gris jaunâtre.

L'anneau est tellement serré qu'on y fait difficilement pénétrer une sonde cannelée.

En soulevant les intestins et en jetant un coup d'œil dans le petit bassin, on aperçoit une tumeur grosse comme un œuf de dinde, faisant saillie sur la paroi latérale du petit bassin et fluctuante.

C'était probablement le sac renfermant l'anse d'intestin étranglée.

Pour nous en assurer, je décollai le péritoine de la fosse iliaque

interne jusqu'au niveau du collet du sac; le péritoine se continuait avec le sac lui-même et il me fut facile d'extraire ce dernier intact de la loge qu'il s'était faite dans le tissu cellulaire du bassin, sous la forme d'une tumeur pyriforme fluctuante, ayant l'aspect d'une bourse, du collet froncé de laquelle seraient sortis les deux tronçons d'intestin.

Après l'ablation du sac, nous avons pu voir qu'il reposait contre la surface quadrilatère de la face interne de l'os coxal, située au-dessous du détroit supérieur. Il en était séparé par le releveur de l'anus.

En incisant le collet de ce sac, une quantité considérable de sérosité sanguinolente s'en écoule, et l'anse intestinale se dégage.

L'ouverture du sac nous permet de nous assurer qu'il est formé aux dépens du péritoine, avec lequel il se continue directement; il a tout à fait la physionomie des sacs herniaires ordinaires; rien n'y manque: on y trouve jusqu'aux stigmates du collet. La surface interne est fortement congestionnée, d'un rouge-brun par place.

Le collet, d'apparence fibreuse, n'avait dans le bassin ni moule, ni support.

Il est nettement résulté de cet examen, que l'anse intestinale ne s'était pas logée à travers une éraillure du péritoine, dans une enveloppe formée de tissu cellulaire condensé.

Cette anse était d'un rouge foncé; au niveau du sillon formé par le collet il n'y avait pas encore de perforation; mais des plaques grisâtres occupant toute l'épaisseur de la paroi se voyaient sur le bout inférieur de chaque côté du sillon.

Cette anse appartenait à l'intestin grêle; elle n'était pas très-volumineuse; mais j'ai omis de noter sa longueur exacte et son siége.

On trouvait de plus un sac herniaire occupant le canal inguinal et descendant jusque dans le scrotum; mais il ne présentait aucune particularité digne d'être notée.

Obs. VII (de Carteron et Saussier, citée par M. Parise) (1).

Une femme de 47 ans, mère de quinze enfants, avait depuis douze ans une hernie crurale gauche, ordinairement maintenue par un bandage. Cette hernie sort pendant les efforts de la défécation; la malade la réduit aussitôt. Quelques instants après, tiraillement dans la fosse iliaque gauche, puis douleur s'étendant vers l'ombilic; vomissements répétés, absence de selles, altération des traits. Point de tumeur dans l'aine ou dans la partie voisine de l'abdomen. La hernie ne reparaît pas pendant les efforts de toux. Empâtement croissant, sans fluctuation évidente dans l'hypogastre. Mort quarante-trois heures après le début des accidents.

A l'*autopsie*, 2 litres de sang épanché, moitié dans le péritoine,

(1) Ann. de la Chirurgie française et étrangère, t. VII, p. 257.

moitié dans l'intestin, lequel n'est pas perforé. Une anse de l'iléon est engagée dans un sac herniaire déchiré vers son fond; elle traverse la déchirure. Ce sac a un orifice ovalaire situé sur le ligament rond, à 3 centimètres de l'utérus; il se bifurque bientôt, l'une de ces branches s'engage dans l'anneau crural au delà duquel son fond évasé est fixé par des adhérences solides. Cette portion est vide. L'autre branche, moins considérable, longue de 3 à 4 centimètres et large d'autant, naît à peu de distance de l'orifice commun, et se porte dans l'épaisseur du ligament large; une sorte de bride ou de collet prononcé indique la séparation des deux sacs; au-dessous de cette bride, le péritoine du ligament large est déchiré, et le petit sac libre et flottant est déchiré à son fond. C'est dans ce petit sac que l'intestin et le mésentère se sont engagés et se trouvent étranglés par la déchirure et par la bride constituant le collet.

Le mésentère est tellement engagé qu'il forme une corde tendue entre la colonne vertébrale et le collet commun aux deux sacs; il résulte de là qu'il exerce une véritable traction sur le sac crural fixé ainsi d'une part à la cuisse, d'autre part à la colonne vertébrale.

Comme le prouvent les six observations qui précèdent, les sacs herniaires sous-péritonéaux peuvent occuper des siéges bien différents.

M. Parise (1) avait déjà divisé les hernies intra-abdominales en trois variétés :

1° La *hernie intra-iliaque*, qui se porte dans la fosse iliaque (obs. IV), c'est à cette variété que se rapporte l'observation V;

2° La *hernie anté-vésicale*, qui se porte au devant de la vessie (obs. II);

3° La *hernie du ligament large*, qui se porte dans l'épaisseur du ligament large (obs. VII).

J'y ajouterai une quatrième variété résultant de l'observation qui m'est propre (obs VI) et de celle de M. Leneveu (obs. III).

4° La *hernie intra-pelvienne*, qui se porte dans le petit bassin.

Il règne encore une grande incertitude sur le mode de formation de ces sacs herniaires intérieurs.

« Cette disposition, dit M. Gosselin (2), s'observe à la suite de la réduction en masse d'une hernie. Le sac est venu alors se placer dans l'intérieur de l'abdomen. Il prend dans cette nou-

(1) Loc. cit.
(2) Leçons sur les hernies abdominales, p. 23.

velle position des adhérences qui l'y maintiennent, et, plus tard, l'ouverture de la paroi abdominale restant libre, une quantité nouvelle de péritoine est chassée de ce côté, un sac nouveau est produit. C'est ainsi que j'ai expliqué l'existence de ces sacs intérieurs dont M. Parise a réuni trois exemples dans un travail présenté en 1852 à la Société de chirurgie. »

Toute rationnelle que paraisse cette hypothèse, tout porté que je sois à l'adopter, je dois reconnaître qu'il n'est pas toujours facile d'en donner la preuve absolue.

Aussi M. Parise s'en tient-il à l'opinion qu'il a émise à ce sujet dans son mémoire ainsi qu'on peut le voir par ce passage d'une lettre qu'il m'a fait l'honneur de m'écrire :

« Mais en admettant qu'il en soit ainsi quelquefois (que ces sacs sous-péritonéaux se soient primitivement développés au dehors de l'abdomen), je persiste à soutenir qu'il n'en est pas ainsi le plus souvent, presque toujours même; et que les sacs sous-péritonéaux se sont primitivement développés dans le lieu qu'ils occupent. »

Pour ma part, tout en restant avec le regret ne n'avoir pas interrogé d'une manière plus précise les antécédents de mon malade, peut-être pourrais-je invoquer en faveur de l'opinion de M. Gosselin, les résultats de l'autopsie que j'ai pratiquée.

Les stigmates qui se trouvaient au collet du sac n'impliquaient-ils pas nécessairement un plissement plus ou moins ancien de cet orifice? Ce plissement n'aurait pas de raison d'être, si le sac s'était développé sur place, si ce collet ne s'était pas moulé sur un anneau plus ou moins inextensible, tel qu'un anneau fibreux.

Ce sac ne s'est donc pas formé là où nous l'avons trouvé, après la mort du malade, et il est naturel d'admettre qu'il a fait autrefois partie d'une hernie qui, pour une cause ou une autre, est rentrée en bloc dans l'abdomen.

D'ailleurs, c'est un fait qui n'est pas absolument rare que la réduction du sac herniaire avec l'intestin. Cet accident, depuis longtemps déjà très-bien décrit par Demeaux (1), se trouve si-

(1) De l'évolution du sac herniaire, in Annales de la chirurgie française, t. V.

gnalé par tous les auteurs : on en rencontre aussi des observations détaillées, mais je suis porté à croire que le chiffre des faits inconnus est de beaucoup plus considérable.

Ce qui explique ce silence, c'est l'opinion généralement professée depuis Dupuytren (1), que ces réductions en masse sont toujours dues à des « tentatives faites sans mesure, soit par les malades, soit par les hommes de l'art. » C'est là une opinion exagérée contre laquelle il faut réagir. Je ne nie pas que les tentatives mal combinées des malades, ou que le taxis forcé tel que le pratiquaient Lisfranc et Amussat, n'exposent grandement à cet accident. Les travaux de Dupuytren, de Luke (2) et de Teale (3) ont mis ce point hors de doute. Ce que je veux établir, c'est que quelquefois il se produit dans des conditions tout opposées.

L'observation suivante que m'a communiquée M. le Dr Servier, professeur agrégé à l'Ecole du Val-de-Grâce, est la preuve de ce que j'avance. Elle est en même temps un exemple de ce qui se passe et de ce qu'il convient de faire en pareille occurrence.

Obs. VIII. — *Réduction en masse d'une hernie inguinale. Gastrotomie. Mort.*

Le nommé Perrin (Paul), soldat au 82e d'infanterie, âgé de 22 ans, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 2 juillet 1871. Il est placé au no 35 de la salle 29.

Ce jeune homme est atteint d'une hernie inguinale droite étranglée depuis 48 heures. La hernie est médiocrement volumineuse. Au dire du malade, elle serait récente, datant de deux ou trois mois, survenue sans cause appréciable ; elle n'a jamais été maintenue par un bandage quand elle sortait; le malade la réduisait facilement. L'aide-major de service tente la réduction, et ne pouvant l'obtenir, il cesse bien vite les manœuvres du taxis. M. Servier, chargé du service, est appelé ; après quelques minutes d'un taxis doux, mais continu, la hernie est réduite. Le malade éprouve un soulagement notable ; il a une selle peu copieuse dans la soirée, la hernie est maintenant réduite.

Le lendemain, le malade ne se plaint pas; mais il a encore quelques coliques et des nausées ; son état n'est pas aussi simple, aussi

(1) Leçons de clinique chirurgicale, t. V, p. 549. 2e édition. 1839.
(2) Journal de chirurgie, de Malgaigne, t. II, p. 108.
(3) Practical treatise on hernia. 1846, p. 148.

bon qu'il devrait être après la réduction de sa hernie ; encore une selle, mais très-peu copieuse. Les jours suivants, les accidents d'étranglement reparaissent; les selles sont tout à fait supprimées; il y a des nausées et des vomissements biliaires, jamais fécaloïdes. On donne en vain des purgatifs. Cependant la hernie se tient parfaitement réduite. On sent une tumeur dans la fosse iliaque droite, un peu au-dessus du ligament de Fallope.

Le 8, à la visite du soir, M. Servier se décide à intervenir, les accidents d'étranglement persistent, le malade semble perdu si on n'agit pas. M. Servier pratique la gastrotomie avec l'aide de trois aides-majors stagiaires. Incision sur la tumeur de 3 à 8 centimètres, on va avec prudence jusqu'au péritoine et on ouvre la cavité abdominale. Après quelques courtes recherches, on trouve le point étranglé ; c'est une anse intestinale renfermée dans le sac herniaire, et serrée par le collet du sac. On débride ce collet et on dégage l'intestin qui est sain et ne présente pas de points gangréneux. — Toilette de la plaie et du péritoine. Réduction. Suture enchevillée.

Le soir le malade soulagé a des selles abondantes et nombreuses. Jusqu'au 10 tout va à souhait; mais le 11 surviennent des symptômes de péritonite ; l'opéré meurt le 14 juillet dans la matinée.

A l'*autopsie*, on a trouvé de la péritonite; l'intestin n'était plus étranglé; on reconnaissait les débris du sac, mais on ne distinguait pas l'anneau qui avait été débridé.

Les accidents que l'on observe dans ces *sacs intérieurs de date récente* ne méritent pas, à proprement parler, le nom d'étranglements internes, et ne se rattachent qu'indirectement au sujet qui m'occupe. Si j'ai cité ce fait intéressant, c'est pour montrer la facilité de certaines réductions en masse; ce qui peut expliquer, à mon sens, l'existence plus fréquente qu'on ne le croit généralement de ces *sacs intérieurs de date ancienne* qu'on rencontre dans des autopsies sans les avoir soupçonnés pendant la vie.

Ils seraient dus à des réductions en bloc de hernies étranglées (car il est difficile d'admettre la rentrée d'une hernie réductible avec son sac). Le collet, n'étant plus en rapport avec les contours fibreux des orifices abdominaux, se laisserait distendre, et permettrait, le sac une fois dans l'abdomen, à l'anse intestinale étranglée de se dégager.

Puis le sac resterait vide, prêt à recevoir de nouveau l'intestin et à l'étrangler. Mais alors l'étranglement change de nature et devient *étranglement interne*.

M. Parise (1) voudrait rattacher l'histoire de ces faits à celle des hernies; telle n'est pas mon opinion. Ce qui marque leur place, c'est le siége profond de ce sac, qu'il faut chercher, soupçonner, deviner, comme on le fait pour les autres causes d'étranglement interne.

Les deux faits qui suivent ont été observés chez des monorchides comme dans le cas de M. Parise, seulement chez ces deux malades, c'est le testicule ou la vaginale qui ont été la cause directe de l'étranglement.

Obs. IX. — (Extrait d'un mémoire de Fagès) (2).

Le malade s'étant courbé avec précipitation pour ramasser quelque chose, sentit dans le bas-ventre et la région iliaque droite une espèce de craquement suivi quelque temps après d'une douleur vive dans la même région, douleur dont l'intensité persista, en restant dans les limites du début.

Vomissements, constipation, bref symptômes d'étranglement interne. Neuf jours de durée.

A l'*autopsie*, pas de péritonite, on trouve une anse d'intestin étranglée dans un sac péritonéal auquel adhère le testicule; ce sac est situé sur la partie antérieure et moyenne du psoas iliaque et sur la partie latérale droite du rectum.

On trouve 5 onces de mercure, avalées par le malade, immédiatement au-dessus de la partie d'intestin logée dans le sac. Le sujet était monorchide, le testicule droit n'avait jamais paru dans les bourses.

Pour Fagès, ce sac n'est autre chose que la portion de péritoine destinée à former la tunique vaginale; c'est la tunique vaginale *restée intra-abdominale.*

Cette interprétation m'avait vivement frappé. Je n'ignorais pas que la formation de la tunique vaginale *dans les bourses* était indépendante de la migration du testicule. Les faits présentés à la Société anatomique de Paris, par Conte (3) et Follin (4), et surtout le fait de M. Broca (5) dont le sujet était un nouveau-né chez lequel le testicule n'était jamais descendu dans le scrotum,

(1) Communication écrite.

(2) Journal de la Société de médecine de Paris, t. VII.

(3) Bulletin de la Société anatomique, 16e année. N° du 10 décembre 1841, p. 265.

(4) Bulletin de la Société anatomique, 26e année. N° du 6 juin 1851, p. 191.

(5) Ibid. 27e année. N° du 2 février 1852, p. 53.

ont complètement renversé la doctrine de Hunter et celle de J. Cloquet, en démontrant que la tunique vaginale existe dans les bourses, chez les individus qui ont le testicule à l'anneau ou dans le ventre, et que l'épididyme déroulé et le canal déférent descendent dans cette cavité, quoique le testicule n'ait pas achevé la migration.

Mais il me semblait difficile d'expliquer la présence de la tunique vaginale *dans l'abdomen*, autrement qu'en l'y supposant refoulée sous forme de sac de hernie congénitale. Je demandai l'avis de M. Broca, qui a bien voulu me donner son opinion dans les termes suivants : « Il est possible que le testicule attardé ait fait autrefois partie d'une hernie congénitale, qu'on ait réduit chez le jeune enfant la hernie, le testicule et la vaginale, et que le tout, parvenu à l'anneau abdominal, ait glissé sous le péritoine et se soit logé dans la fosse iliaque interne en formant un sac sous-péritonéal.

« Cette hypothèse, conforme à d'autres faits, me paraît la plus probable; c'est dans cette position qu'on trouve les hernies réduites en bloc. Leur sac se place sous le péritoine et quelquefois assez loin dans la fosse iliaque. Videz ces hernies réduites en bloc, remplacez-y l'intestin par un testicule, vous aurez le sac dont vous me parlez. Une hernie intestinale se serait ensuite étranglée dans ce sac. »

C'est l'explication qui paraît la plus rationnelle. Il est pourtant dit dans l'observation, que jamais le testicule ne s'était montré dans les bourses. Mais peut-être les renseignements donnés à Fagès par son malade, à une époque éloignée de l'enfance, ont-ils été inexacts.

Dans ce cas le sac aurait été analogue à celui de la hernie dite *congénitale*, comme s'il était dit que ces variétés de hernies intra-abdominales dussent présenter toutes les formes des hernies extra-abdominales. Ce serait une *hernie interne vaginale testiculaire* (appellation qui permet de la distinguer de la hernie vaginale de la femme).

En tout cas l'hypothèse qui précède ne peut s'appliquer au fait suivant, que je dois à l'obligeance de M. le Dr Josse, professeur à l'Ecole de médecine et chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu d'Amiens.

OBS. X. — *Etranglement interne chez un monorchide.*

Un jeune homme de 24 à 26 ans entre dans le service de M. Josse avec des symptômes d'étranglement intestinal.

Il raconte qu'il y a quelques jours il a ressenti une vive douleur dans le ventre, en voulant soulever un tronc d'arbre, et que c'est à la suite de cet effort que sont survenus les vomissements et les accidents qu'il présente.

En examinant le ventre M. Josse trouve une hernie volumineuse occupant la région de l'aine et tout le scrotum du côté gauche. Le malade ne put donner de renseignements bien précis sur l'origine exacte de cette hernie; tout ce qu'on put savoir, c'est qu'elle remontait aussi loin que ses souvenirs pouvaient aller.

Cette tumeur, qui avait près de 20 centimètres de longueur, s'étendait de l'anneau inguinal au fond des bourses. Elle était à peu près uniformément cylindrique; au niveau de l'anneau elle ne se rétrécissait que peu; son pédicule qui n'était pas tendu présentait encore au moins la grosseur du poignet, et on pouvait le suivre se prolongeant derrière la paroi abdominale sous la forme d'une corde qui s'enfonçait plus profondement dans le bassin.

On trouvait à la partie inférieure du scrotum une tumeur circonscrite qui représentait assez exactement la forme et la consistance du testicule, toutefois avec un volume un peu plus considérable; on sentait en arrière un cordon qu'on prit pour l'épididyme engorgé.

Au-dessus la tumeur était formée par une masse élastique mollasse qui donnait la sensation de l'épiploon; des gargouillements perçus à la palpation dénotaient en même temps la présence d'une anse d'intestin. Cette hernie était irréductible.

Le malade n'éprouvait aucune douleur dans cette tumeur pas plus que dans le canal inguinal; et d'ailleurs la mollesse, la compressibilité de l'anse intestinale, jointe au volume du pédicule, indiquaient assez que la circulation des matières n'y était pas gênée, et qu'il fallait chercher ailleurs le siége de l'étranglement.

Dans l'incertitude où ses recherches le laissaient sur ce dernier point, M. Josse ne crut pas devoir tenter d'opération, et le malade succomba le quatrième jour après son entrée à l'hôpital avec les symptômes ordinaires de l'étranglement herniaire.

A l'*autopsie*, on ne trouva aucune trace de péritonite.

En soulevant le paquet intestinal, on ne découvrait rien à première vue et on s'apprêtait à examiner attentivement l'intestin sur toute sa longueur, quand on trouva le *corpus delicti* profondément dans la fosse iliaque.

C'était une toute petite anse d'intestin grêle pincée dans tout son pourtour et qu'on ne put arracher qu'avec difficulté du siége de l'étranglement.

La lésion était bornée à la portion d'intestin étranglée, qui était mortifiée, noire, affaissée et friable ; l'inflammation ne s'était pas propagée aux parties restées dans la cavité péritonéale.

L'étranglement avait lieu à l'orifice d'un petit cul-de-sac, dans lequel était logé le testicule atrophié, et diminué environ du tiers de son volume normal, en prenant le testicule sain pour terme de comparaison.

Ce cul-de-sac qui siégeait dans la fosse iliaque, vers la partie moyenne et à quelques travers de doigt au-dessous de la crête iliaque, avait la forme d'un godet dont la paroi inférieure plane était constituée par le muscle iliaque, tapissé par la séreuse, et la paroi supérieure convexe par un repli, recouvert sur ses deux faces par le péritoine et présentant dans son épaisseur une bride fibreuse, soit accidentelle, soit due à une transformation fibreuse du tissu cellulaire sous-péritonéal.

C'est sous cette arête comme fibreuse que l'intestin s'était engagé et étranglé.

M. Josse me disait qu'il ne pouvait mieux comparer la disposition de cette loge qu'à une boutonnière de l'aponévrose iliaque entre les deux lèvres écartées de laquelle se seraient engagés un cul-de-sac du péritoine et le testicule.

Quant à la hernie inguinale qui ne présentait aucune lésion due à l'étranglement, elle était composée d'intestin et d'épliploon adhérents l'un et l'autre à la partie inférieure du sac.

La tumeur qu'on avait prise pendant la vie pour le testicule était formée par une masse d'épiploon induré et adhérent au sac.

Est-il possible de donner une explication de ce fait ?

« Vous me dites, m'écrit M. Broca, que l'aponévrose iliaque est percée. » (C'est l'opinion de M. Josse qui a pratiqué l'autopsie.) « Ceci m'embarrasse et surtout m'étonne. Pour expliquer un pareil fait, il faudrait faire l'hypothèse suivante : le testicule resté dans le ventre aurait formé une tumeur sur laquelle le poids des intestins (surtout si c'est à gauche) aurait exercé une pression. Le testicule aurait alors déprimé l'aponévrose iliaque, s'en serait coiffé et aurait formé au-dessous d'elle une bourse, un trajet ??? C'est presque impossible, car le testicule est bien mou, surtout le testicule resté dans le ventre.

« Quant à la rupture de l'aponévrose, je la trouve tout à fait impossible ; ce ne peut être qu'une rupture apparente, comme celle des tuniques internes dans l'anévrysme vrai. »

Je partage complètement les idées de M. Broca ; et je suis porté

à croire que la bride fibreuse, qui aux yeux de M. Josse était l'une des lèvres d'une ouverture de l'aponévrose iliaque, résulte, ainsi que je l'ai fait entendre dans le cours de l'observation, de la transformation fibreuse du tissu cellulaire emprisonné entre les deux feuillets d'un repli péritonéal, transformation analogue à celle sur laquelle M. Gosselin a tant insisté dans ses leçons (1).

Pour expliquer la formation de la poche herniaire dans le cas qui va suivre, je m'en réfère à l'opinion de M. Besnier qui, dans son Mémoire sur les étranglements internes (2), admet l'hypothèse d'un vice de conformation congénital.

Obs. XI. (Extrait de la thèse de M. Rieux) (3).

Symptômes d'étranglement interne, constipation, vomissements non stercoraux. Sept à huit jours de durée.

Autopsie. — Péritonite généralisée; agglutination des anses intestinales par des fausses membranes récentes, molles, albuminoïdes; entre les circonvolutions liquide jaunâtre avec flocons albumineux, et dans quelques points petits foyers purulents.

La partie la plus inférieure de l'intestin grêle, formant une anse de 5 centimètres environ, était engagée dans une sorte de cavité doublée par le péritoine, formée en bas par le péritoine épanoui, constituant une bride péritonéale bien nette, et dans un autre sens par le cæcum lui-même. Cette cavité avait en profondeur la moitié de la longeur du petit doigt.

(*La suite au prochain numéro.*)

ÉTUDE DES APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES DE L'EUCALYPTUS GLOBULUS,

P r le Dr GIMBERT (de Cannes).

V. Applications externes de l'eucalyptus.

Toutes les maladies qui éprouvent quelque bienfait des frictions stimulantes ou analgésiques sont assez heureusement influencées par l'eucalyptus.

---

(1) Leçons sur les hernies abdominales, recueillies par Léon Labbé. Paris, 1865, p. 8, 101 et 389.

(2) Des étranglements internes de l'intestin. Mémoire couronné par l'Académie de médecine. Prix Portal, 1859, p. 268.

(3) Loc. cit.

Les arthropathies chroniques, les rhumatismes nerveux et musculaires chroniques, les névralgies proprement dites, les douleurs erratiques nervoso-musculaires de la goutte, l'anémie, les cachexies réclament soit des applications répétées d'essence pure, d'après le procédé indiqué à l'article *Préparation*, soit des frictions avec les liniments ou bien l'usage de notre bain aromatique. Ces différents procédés raniment la peau, lui impriment une activité nouvelle.

Les affections catarrhales chroniques, il faut souligner le mot, fosses nasales, du pharynx, du larynx, du rectum, du vagin, du col utérin et de la vessie sont modifiées par des applications directes du nouveau médicament. On emploie alors des eaux distillées en pulvérisation s'il s'agit des troubles pharyngo-laryngiens, des infusions de feuilles au tiers ou des solutions d'alcoolature au dixième contre les maladies catarrhales chroniques des autres organes.

Pour la stomatite chronique simple ou ulcéro-membraneuse, nous conseillons beaucoup de mâcher les feuilles.

Le coryza ulcéreux est bien modifié par l'eucalyptus. Dans ce cas il faut laver les fosses nasales avec l'alcoolature en solution concentrée. On obtient ainsi rapidement une irritation substitutive comme le disait Trousseau notre regretté maître. On suspend alors la médication et quand la congestion a cédé on recommence. Dans un cas d'ozène rebelle, j'ai pu, en un mois de temps, obtenir une quasi-guérison.

Mais les effets topiques du nouveau médicament sont réellement très-remarquables et incontestables sur les plaies atoniques et les plaies de mauvaise nature. Trois préparations méritent ici la préférence, ce sont les feuilles fraîches, l'alcoolature et l'eau distillée. C'est pendant la guerre de 1870 que nous avons appliqué fréquemment l'eucalyptus au traitement de ces lésions.

Obs. I. — Un jeune franc-tireur de Paris errait depuis deux mois environ, dans les hôpitaux de province, sans pouvoir obtenir la guérison d'une plaie circulaire produite par une balle et placée dans la région antérieure et moyenne de la jambe gauche. La plaie avait 6 centimètres de diamètre. Son fond, dépourvu complètement de bourgeons charnus, était brunâtre, sanguinolent, et formé par le

périoste épaissi et infiltré dans une étendue de 7 à 8 centimètres carrés. L'os était douloureux, les bords de la plaie étaient décollés et renversés en dehors. On n'avait pu réussir à la faire bourgeonner, soit par le pansement occlusif et compressif au diachylon, ou par les cautérisations de toute nature. Nous appliquâmes sur la plaie des feuilles d'eucalyptus par leur face résineuse, et, vingt-quatre heures après, nous constations déjà l'apparition de bourgeons charnus.

Voici comment nous procédons dans ces cas-là : nous enlevons la nervure médiane des feuilles et nous imbriquons ensuite les moitiés qui restent les unes sur les autres comme on imbrique les toits d'une maison, et on fixe le tout avec un tour de bande. On obtient ainsi un pansement occlusif et compressif excellent. Les meilleures feuilles pour cet usage se recueillent en automne, parce qu'elles sont très-résineuses. Celles du printemps et de l'été sont moins gluantes.

Quoi qu'il en soit, pendant toute la durée du traitement, nous constatâmes que la plaie n'exhalait pas d'autre odeur que celle de l'eucalyptus, que les bourgeons charnus étaient toujours très-vivaces, que la suppuration était insignifiante, à ce point que nous ne fûmes jamais obligé de laver la blessure, circonstance favorable à la cautérisation.

Ce fait nous autorisa à penser que les feuilles de notre arbre pourraient rendre d'éminents services à la chirurgie. Depuis lors toutes les fois que nous avons employé ce pansement dans des conditions déterminées, nous avons obtenu des guérisons rapides. Dans les lésions ulcéreuses et les abcès de la variole, dans les ulcères variqueux chroniques, la pourriture d'hôpital, la gangrène des plaies, il nous a toujours très-bien réussi. Le Dr Miergues de Bouffarik dit avoir guéri un chancre avec l'eucalyptus. On pourrait croire, comme on l'a dit d'ailleurs, que ce mode de pansement n'est efficace que contre les lésions peu étendues. Voici un fait qui nous permet d'émettre une opinion contraire.

Obs. II. — Un scrofuleux cachectique, malade depuis vingt ans d'un eczéma impétigineux chronique, fut pris, par suite d'un abcès insignifiant du gros orteil droit, d'une lymphangite qui se propagea rapidement jusqu'à l'aine avec accompagnement d'absorption ou de développement de gaz. Vingt-quatre heures après le début des accidents, le tissu cellulaire du mollet et du dessus du pied se gangrenait. Nous couvrîmes les parties sphacélées, qui exhalaient une odeur infecte, de vin aromatique et de quinquina sans résultat. Le tissu cellulaire disparu dans une étendue de 25 centimètres de long

sur 15 à 16 de large. Le jumeau externe, les muscles extenseurs furent mis à nu, les tendons des péroniers eurent le même sort au-dessus et au-dessous du ligament annulaire supérieur, ils s'exfolièrent rapidement, et il fallut les couper. On constatait en outre, au niveau du calcanéum, des plaques gangréneuses. Nous étions donc en présence d'une vaste désorganisation superficielle il est vrai, mais grave par suite de la cachexie du sujet.

Nous eûmes alors recours à notre pansement végétal occlusif et compressif.

Nous faisions préalablement un véritable matelas de feuilles sur une serviette, nous appliquions la jambe par-dessus, et nous maintenions les parties en contact avec des bandes. Deux fois par jour on changeait l'appareil, et plusieurs fois dans la journée on arrosait le tout avec l'alcoolature. L'odeur fut rapidement modifiée; après vingt jours de ce traitement, malgré l'altération profonde du sujet, le mollet était cicatrisé, les plaies du pied bourgeonnaient. Malheureusement, le malade ne récupéra pas l'appétit; attristé par une situation depuis longtemps très-pénible, il se découragea complètement et mourut d'inanition au moment où les heureuses modifications de l'état local nous faisaient presque espérer une guérison. Ainsi, dans des conditions déplorables, malgré l'influence d'un mauvais état général, l'eucalyptus avait sérieusement modifié une peau qui sans doute n'aurait été améliorée par aucune substance connue.

Dans des conditions de santé générale mauvaise, nous avons pu obtenir en 40 jours la guérison de plusieurs plaies atoniques survenues sur un jeune sujet atteint d'ostéite chronique du fémur et de l'os des iles gauches. L'une de ces plaies qui étaient circulaires, siégeait sur le grand trochanter au niveau duquel il y avait eu un abcès, l'autre se trouvait dans la partie antérieure et supérieure de la cuisse. Elles étaient placées sur un fond de cicatrice; leur aspect était luisant, lardacé, et pas un seul bourgeon charnu n'apparaissait à la surface. Deux jours après l'application de notre pansement, le bourgeonnement commençait et la guérison était complète dans le laps de temps indiqué.

Dans les ulcérations plus ou moins étendues de la variole les mêmes résultats ont été obtenus par cette méthode et par nos bains aromatiques que nous conseillons aujourd'hui systématiquement à la fin des maladies éruptives comme désinfectant tonique et anticontagieux.

Les coupures se ferment rapidement par l'application des feuilles.

Dans ces diverses circonstances les résultats évidents de notre méthode ont été : la diminution de la suppuration, la désinfection et la cicatrisation rapide associées à la modicité du coût. Il est regrettable qu'on n'ait pas partout des feuilles sous la main, mais heureusement l'alcoolature peut les remplacer.

M. Demarquay, chirurgien de la maison de santé, l'a beaucoup employée. Un de ses élèves, M. Cochel, a donné dans le Bulletin de thérapeutique du 15 mai 1872 une première série de résultats très-favorables à l'action bienfaisante de cette préparation.

Sur 9 malades atteints de grands traumatismes accidentels ou chirurgicaux qui exhalaient une odeur infecte, le médicament expérimenté comparativement avec le permanganate de potasse et d'autres antiputrides a été très-supérieur. Il y a toujours eu désinfection des plaies, et ce qui est non moins important, des appartements. Au mois d'août 1872, nous avons visité le service de M. Demarquay pour constater nous-même les résultats de l'eucalyptol. Nous avons vu, à notre grande satisfaction, que les plaies cancéreuses du sein, de l'utérus, que des vastes abcès iliaques n'exhalaient pas la moindre odeur méphitique, que les salles étaient parfumées par notre désinfectant qui absorbait toute espèce de miasme odorant.

L'eucalyptol se répandait jusque dans les corridors de l'hôpital. Ce dernier fait, selon M. Demarquay, et cela est incontestable, a une réelle importance. En effet, le malade vivant dans un pareil milieu absorbe constamment des vapeurs désinfectantes et toniques dont l'action sur la santé est des plus heureuses. Aussi nous pûmes constater que les opérés traités par l'eucalyptus mangeaient très-bien et avaient très-bon aspect.

De ces faits il résulte que l'eucalyptus est un vulnéraire, un stimulant cicatriciel très-énergique, un désinfectant de premier ordre et peut-être le premier de tous.

Quel est dans ces différentes conditions son mode d'action? Nous connaissons les effets mécaniques de ses feuilles, nous n'étudierons que les effets des différents principes qu'elles contiennent.

L'eucalyptol, les résines, le tannin irritent légèrement les

plaies, les congestionnent et favorisent la genèse des éléments cellulaires cicatriciels. Les trois agents concourent à la désinfection de ces lésions parce qu'ils empêchent la fermentation du pus, ainsi que nous l'avons prouvé dans notre premier chapitre, et qu'ils embaument, comme nous le disions, les éléments anatomiques en particulier.

De plus, ils hâtent la guérison en permettant au malade de respirer des particules antiseptiques et toniques.

Nous sommes convaincu que dans les hôpitaux on retirerait plus d'avantages de l'alcoolature d'eucalyptus que de l'acide phénique, car indépendamment des propriétés précitées, l'eucalyptus a de moins que l'antiseptique minéral, l'âcreté.

L'eucalyptus, si utile dans les cas précédents où on est toujours en présence d'accidents de dénutrition, est mauvais dans le pansement des plaies vives. Sous notre climat nous avons voulu en tenter l'application dans ces conditions, nous navons fait qu'irriter les plaies, et quelquefois fait naître de l'eczéma sur leurs bords. Ces inconvénients, bien que dépourvus de toute espèce de gravité, sont une contre-indication de l'emploi de l'eucalyptus.

A Paris, les plaies, il faut le dire, se présentent moins souvent avec ces caractères d'irritation. Aussi l'emploi du nouvel agent peut être plus général.

Evite-t-on avec notre substance certaines complications, comme l'érysipèle? Nous ne pourrions nous prononcer à cet égard, car l'érysipèle est chose rare ici. M. Demarquay cependant affirme que tous ses malades pansés largement à l'eucalyptus n'ont présenté ni érysipèle, ni infection purulente.

L'eucalyptus, à titre d'agent de cicatrisation et de désinfection, serait à coup sûr très-utile si on l'injectait à l'état d'alcoolature pure ou additionnée d'eau, dans les kystes, les abcès profonds, la pleurésie purulente, etc. Il serait intéressant de comparer ses effets à ceux de l'iode.

Nous accordons ici la préférence à l'alcoolature parce qu'elle contient des proportions d'essence innocentes et qu'elle est chargée en tannin.

Bronchites. L'eucalyptus est dangereux dans les bronchites à

l'état aigu, mais quand la maladie a fait son invasion, qu'elle est en plein dans la période sécrétante, que l'expectoration est jaune, et que la fièvre commence à diminuer, c'est-à-dire vers le commencement ou la fin de la deuxième semaine, l'eucalyptus hâtera la guérison du malade, et une affection qui devait durer quatre à six semaines durera quinze jours au plus si elle n'a pas envahi les dernières radicules bronchiques. La durée que nous fixons est basée sur un relevé de vingt-trois faits dont nous n'encombrerons pas notre travail mais dont nous donnerons des types néanmoins. Notre médication dans la plupart des cas est la suivante : Nous donnons d'abord des sédatifs, tels que l'aconit, l'ipéca ou l'émétique associés ou non avec des révulsifs, des boissons délayantes, et lorsque les expectorations sont purulentes, bien qu'il y ait encore des recrudescences fébriles le soir, nous donnons l'eucalyptus, mais surtout l'eucalyptol. Nous commençons par de faibles doses, une, deux capsules, ou deux cuillerées à café de sirop dans la matinée, puis nous arrivons à donner progressivement jusqu'à six capsules ou deux grandes cuillerées à soupe de sirop. Quelquefois même à la fin nous donnons quelques grammes de poudre. On voit alors l'expectoration devenir plus facile, moins abondante, disparaître et la toux se modifier corrélativement. En même temps la fièvre cesse, les malades reprennent rapidement leurs forces, et la convalescence est pour ainsi dire nulle. Dans ces conditions on voit rapidement les râles bronchiques disparaître et les poumons reprendre leur préméabilité ordinaire.

Nous donnerons ici quelques observations qui appuieront nos opinions.

Voici un fait qui montre l'inopportunité de l'administration de l'eucalyptus dans les états aigus, et la réussite du médicament lorsque la maladie est arrivée à la période subaiguë.

Obs. III.— Mme X... contracte, au mois de janvier 1870, une grippe qui débute par un coryza suivi bientôt de trachéite et de bronchite des gros tuyaux. En même temps il se déclare une fièvre intense et une névralgie occipitale périodique apparaissant tous les soirs. La périodicité de la névralgie semblait être une indication rationnelle de l'administration de l'eucalyptus, et malgré l'état aigu de l'affection

bronchique nous prescrivîmes l'eucalyptol. L'insuccès fut complet, la douleur, la bronchite s'aggravèrent en vingt-quatre heures. Deux jours après la névralgie disparaissait sous l'influence d'un grammo de sulfate de quinine, et lorsque la bronchite fut arrivée à sa période de coction, nous conseillâmes de nouveau l'eucalyptol, cette fois avec une réussite complète. Cinq jours suffirent pour débarrasser les bronches.

Obs. IV. (prenons un jeune enfant à la mamelle). — Le 10 juin 1870 nous sommes appelé auprès d'un enfant de 9 mois qui asphyxiait. On entendait à distance le râle trachéal, tandis qu'à l'auscultation on percevait dans tout le poumon des râles sous-crépitants nombreux sans apparence de matité. L'oppression était extrême et la fièvre intense. A ces caractères on reconnaissait facilement le catarrhe suffocant. Trois jours après avoir administré à l'enfant de l'émétique fracta dosi, lui avoir appliqué un large vésicatoire dans le dos, l'état inflammatoire s'atténuait notablement; néanmoins la poitrine était gorgée de mucosités. Nous fîmes alors prendre trois cuillerées à café de sirop d'eucalyptus toutes les vingt-quatre heures. Après cinq jours de cette nouvelle médication, les râles avaient disparu, la fièvre tombait, et l'enfant s'accrochait au sein de la nourrice qu'il dédaignait quelques jours auparavant. Le sirop fut très-bien toléré. En somme, la maladie aiguë, annoncée par quinze jours de prodromes, ne dura pas plus de dix jours, grâce à ces moyens combinés, mais surtout par suite de l'action résolutive de l'eucalyptol.

Obs. V. — Un jeune enfant de 7 ans se couche le 3 avril 1872 avec une fièvre vive, un coryza et une trachéo-bronchite intenses. Le pouls, dur, est à 110 le matin, à 130 le soir; l'oppression est grande, la toux fréquente et quinteuse; les sueurs et la céphalalgie très-accentuées. La poitrine est remplie de râles ronflants et sibilants.—Nous prescrivons la diète, quelques laxatifs et une potion avec l'aconit; 2 grammes d'alcoolature dans 100 grammes de véhicule.

Le 13. Les crachats sont devenus abondants, jaunâtres; le pouls est à 80 le matin, 100 le soir. Les râles muqueux dominent. Le malade prend alors 2 capsules, le 14 il en prend deux autres; le 15 il n'y avait plus trace de fièvre et de râles bronchique, et le 18 l'enfant reprend sa vie turbulente. La maladie n'avait donc duré que douze jours environ; or, avec les moyens ordinaires, le sujet aurait toussé pendant quatre semaines.

Les faits de ce genre se présentent constamment dans notre pratique, et l'eucalyptus nous donne toujours alors une guérison rapide.

Prenons maintenant un exemple de bronchite profonde.

Obs. VI. — La femme X..., âgée de 38 ans, vient nous consulter le 25 juin 1870. Elle est misérable, et, pour venir nous voir, quitte son lit qu'elle gardait depuis trois semaines. Pendant toute cette période elle n'a cessé d'avoir de la fièvre, de l'oppression, des sueurs nocturnes profuses et des quintes très-pénibles. Elle n'a plus le moindre appétit, elle est fort maigre et très-épuisée. Ses crachats sont grisâtres et légèrement purulents. Nous trouvons dans la poitrine des râles sous-crépitants, fins et humides, râles qui sont en très-grande abondance à droite, et quelques sifflements; pas de matité.

Le *diagnostic* était facile. Nous étions au commencement de la période sécrétante d'une bronchite inflammatoire profonde; l'aspect des crachats, l'état du pouls nous déterminèrent à prescrire l'eucalyptus. La malade prit dès le 26, et régulièrement, trois capsules par jour. Le 30, les râles étaient plus humides, les quintes moins fréquentes; l'appétit et le sommeil revenaient. Le 10 juillet la malade était complètement guérie. Nous doutons fort qu'avec les balsamiques ordinaires on puisse obtenir, même au mois de juillet, des résorptions aussi rapides.

Dans notre précédent travail nous avons donné la relation d'un cas de guérison, par l'eucalyptus, d'une bronchite subaiguë et tenace compliquée de spasmes de coqueluche. C'est le seul cas de cette nature que le hasard nous ait fait rencontrer. La maladie durait depuis quinze jours sans s'amender. Huit jours de traitement par les pilules guérissaient la maladie.

Nous avons trouvé le médicament très-efficace encore contre les bronchites compliquées. En voici un très-bon exemple :

Obs. VI. — Par suite de chagrins prolongés qui l'avaient fort affaiblie, et peut-être par suite d'un refroidissement passé inaperçu, Mme X..., âgée de 35 ans, fut prise vers le 10 avril 1870 d'une fièvre violente. Appelé auprès d'elle quinze jours après le début des accidents, à cause du départ d'un confrère qui la soignait, nous constatâmes : fièvre intense, pouls à 100 le matin, 130 le soir. Oppression nocturne, insomnie, quintes fréquentes et pénibles, crachats mousseux et très-attachés aux bronches, sueurs profuses, anorexie, découragement. La sonorité, l'élasticité des parois thoraciques étaient affaiblies depuis la fosse sus-épineuse droite jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate, puis une matité absolue s'étendait de ce point à la base du poumon.

Auscultation. — En arrière et à droite, murmure vésiculaire affaibli dans les parties supérieures du thorax, complètement au niveau de la matité. Râles crépitants fins à l'inspiration et à l'expiration

perçus dans les portions perméables à l'air; râles sibilants fins, ronflements disséminés.

En avant, son légèrement tympanique, respiration puérile, quelques râles muqueux.

Diagnostic. — Nous avions affaire à une broncho-pneumonie catarrhale compliquée d'une pleurésie avec liquide. Mais n'étions-nous pas en droit de penser à une tuberculose latente. Les circonstances qui avaient préparé la maladie, sa localisation dans un seul poumon sans refroidissement, etc., tout nous autorisait à accepter cette opinion qu'il serait trop long de discuter ici.

Traitement. — Dans des cas aussi sérieux, nous sommes toujours d'avis qu'il faut chercher à abréger le plus possible la durée de la maladie; car si ces affections peuvent guérir souvent par une quasi-expectation, nous avons vu souvent la persistance de la lésion locale engendrer finalement la phthisie.

Nous débutâmes par un ipéca pour réveiller les fonctions de l'estomac; le lendemain, nous couvrîmes la partie postérieure droite de la poitrine avec un large vésicatoire, et nous conseillâmes l'émétique fracta dosi pour calmer la fièvre et décongestionner le poumon. Le 12 mai la fièvre avait diminué; la toux, l'oppression étaient atténuées, le son revenait dans les parties inférieures; mais les râles encombraient encore les bronches. Nous résolûmes alors de déblayer la poitrine à l'aide de l'eucalyptus.

La malade prit par jour deux cuillerées à soupe de sirop coobé d'eucalyptus. Trois jours après la proportion des râles était très-diminuée, l'air pénétrait mieux dans la poitrine, le son devenait plus clair, le pouls tombait à 90 le soir, et l'appétit s'améliorait. Durant la médication, il survint de temps en temps des expectorations sanguinolentes, mais nous persistâmes quand même dans notre thérapeutique. L'amélioration s'accentua davantage tous les jours, et le 1er juin la malade était absolument guérie; le poumon avait repris sa perméabilité normale. Cette femme, depuis lors, se porte mieux que jamais.

Ce cas est plein d'enseignements thérapeutiques. En dix-huit jours nous avons obtenu avec l'eucalyptus la résolution d'une maladie profonde, et nous avons assez d'habitude des affections thoraciques pour dire qu'une pareille affection aurait laissé des reliquats pendant plusieurs mois et peut-être des années.

Ce fait n'est pas l'unique de ce genre que nous ayons rencontré. Il existe une catégorie d'individus, ce sont les scrofuleux, les lymphatiques renforcés chez lesquels une bronchite laisse souvent des congestions atoniques du sommet, des obstructions pulmonaires et bronchiques qui simulent la tuberculose. Dans

ces cas-là, l'eucalyptol détermine une résorption quelquefois très-rapide et ramène la perméabilité pulmonaire.

PHTHISIE PULMONAIRE. Les lésions ulcéreuses de cette maladie sont rebelles à l'eucalyptus comme à bien d'autres agents, mais il n'en est pas de même des troubles de sécrétion et des inflammations chroniques dont le poumon ou les bronches sont souvent le siége dans ce cas-là. En général, le médicament est efficace lorsque le malade n'est pas sujet à des congestions et à des hémorrhagies, que les bronchites les pneumonies sont catarrhales ou purulentes et à l'état chronique. L'état de fièvre n'est pas toujours une contre-indication, mais il est bien entendu pour nous que dans ces conditions, l'administration du médicament n'est possible que lorsque, suivant les anciens auteurs, il existe une fièvre intermittente de suppuration.

Quelques observations ne nuiront pas à notre étude.

OBS. VIII. — *Phthisie catarrhale chronique guérie par l'eucalyptus.* — Mme X..., âgée d'environ 30 ans, est arrivée à Cannes le 14 octobre 1871. Elle est lymphatique par tempérament, rhumatisante par hérédité. A la suite de fatigues excessives dans les ambulances de Paris, notre malade s'était considérablement affaiblie, avait commencé à tousser sec. La toux, intermittente d'abord, était peu à peu devenue continue et s'accompagnait d'une expectoration glairo-muqueuse. MM. Monod et Barth, qui examinèrent la malade à ce moment, constatèrent sous la poitrine et en arrière les phénomènes suivants : « Bruit de respiration saccadée au sommet gauche, respiration un peu rude au sommet droit, surtout dans la grande inspiration, avec excès de ralentissement de la voix. Quelques craquements fugitifs sous l'épine de l'omoplate droite. Ce fait n'est pas distinct en ce moment, et le serait peut-être davantage le matin de bonne heure. En somme, peu de phénomènes morbides, mais toux et expectoration persistantes. »

A l'arrivée de la malade à Cannes, nous constatons, indépendamment de ces phénomènes, un pouls petit, mou, fréquent; 2° un état catarrhal chronique de la trachée et des grosses bronches, se révélant à l'auscultation par de gros râles qui ne sont perçus qu'au moment où la malade tousse. Ce catarrhe se propageait très-probablement dans les subdivisions bronchiques du sommet droit; car en arrière il y avait, à ce niveau, des râles sous-crépitants fins renforcés par les quintes; 3° une aphonie qui, légère le matin, était complète le soir; 4° une prostration notable des forces, de l'amaigrissement,

une expectoration mucoso-purulente abondante, surtout le matin. Le thermomètre, appliqué régulièrement deux fois par jour sous l'aisselle, n'annonçait aucune réaction fébrile. Mme X... n'avait ni sueurs ni diarrhée.

Étions-nous en présence d'une broncho-pneumonie catarrhale chronique du sommet? C'est très-probable, nous laissons, pour être bref, le lecteur juger la question.

Le 23 octobre, notre malade prit deux capsules d'Ardisson; le 29, les quintes avaient disparu, l'expectoration était sensiblement moindre. Son teint était déjà meilleur. Le 30 octobre, dans une promenade sur l'eau, Mme X... se refroidit. La toux redevint quinteuse, l'expoctoration plus abondante, la poitrine douloureuse et l'affaissement plus grand. Le 1er novembre elle prenait une capsule de plus, et deux jours après tout était rentré dans l'ordre comme auparavant; la médication fut suspenduo le 12 novembre parce que la malade éprouvait de l'hyposthénie par l'eucalyptus. Quelques jours après cet effet avait complètement disparu.

Le 25 novembre, la toux étant un peu revenue, nous reprîmes l'eucalyptus pendant une semaine avec un plein succès. Dans les premiers jours de décembre, Mme X... me dit que depuis longtemps ses bronches n'avaient présenté autant de résistance aux influences extérioures. Elle sortait en effet par tous les temps, et restait exposée au froid des journées entières. Les mois de décembre et janvier se passèrent sans accidents. Mais en mars, sous l'influence de pluies répétées, les douleurs de poitrine, la toux, l'expectoration et la faiblesse reparurent. Depuis deux mois on avait cessé l'usage des capsules. Nous crûmes bon de revenir aux moyens classiques, c'est-à-dire au goudron et à la térébenthine en sirop. Ce traitement ne donna aucun résultat. Nous remplaçâmes ces substances par une cuillerée à café par jour de sirop d'eucalyptus à l'eau distillée chargée d'essence. Le lendemain même il s'était opéré un changement considérable, et huit jours après la malade quittait Cannes ayant son poumon, qu'on nous permette l'expression, parfaitement *sec*, ne toussant plus, ot parlant sans fatigue et sans affaiblissement de la voix. Depuis deux ans cette malade est parfaitement guérie.

Ce fait est d'une importance considérable et soulèvera dans l'esprit du lecteur bien des réflexions. On sera étonné d'abord de voir que nous n'attribuons rien au climat dans cette cure. L'action du climat, en général, se manifeste lentement et dans ce cas particulier, elle était à peine sensible. L'eucalyptus a toujours agi avec une grande rapidité et une grande sûreté. Il a été de beaucoup supérieur à la térébenthine et au goudron.

OBS. IX. — *Phthisie catarrhale chronique.* — M. X... est atteint de phthisie catarrhale. Voici son histoire abrégée. Lymphatisme exagéré, trachéite chronique pour laquelle il a été au Mont-Dore en 1870. Arrivé à Cannes en novembre 1870, nous constatons : diminution du son au sommet droit, en arrière, dans la fosse sus-épineuse avec respiration soufflante, expiration prolongée et mélange de bulles humides; voix voilée.

L'hiver se passe tolérablement, mais en avril 1871, légère hémoptysie; le malade va aux Eaux-Bonnes l'été; retour à Cannes en novembre. A ce moment nous trouvons: matité dans les fosses sus et sous-épineuses droites, ainsi que dans l'espace scapulo-rachidien; inspiration soufflante, expiration prolongée, craquements humides dans l'espace précité. A gauche, diminution du murmure vésiculaire, respiration soufflante; en avant et à droite, quelques bulles. La situation s'était donc aggravée pendant l'été. Le malade fut soumis à l'usage de l'arsenic et de l'eucalyptus, qu'il prit en capsules d'une manière intermittente. Ce médicament rendit de suite, comme précédemment, la voix au malade; les râles et une trachéite catarrhale chronique disparurent. On pourrait attribuer ces résultats à l'arsenic, mais cette argumentation n'est pas possible dans la bouche d'un médecin qui traite la phthisie avec l'arsenic, car les effets du médicament sont très-lents. Le malade quitta Cannes au mois de mai 1872, aussi amélioré que possible, et voulut reprendre à Paris son existence de travail et de fatigue. Malheureusement il fut arrêté par une hémoptysie provoquée par un abus de parole qui a tout remis en question, et qui a nécessité pour le moment l'emploi d'un autre médicament. Mais, sans cette imprudence, il est évident pour nous que ce malade serait guéri aujourd'hui de ses sécrétions par l'eucalyptus, mais non de sa phthisie qui ressortit plutôt à l'arsenic.

Voici d'autres exemples de bronchites tuberculeuses modifiées par l'eucalyptol.

OBS. X. — Un jeune homme de 22 ans est phthisique depuis quatre années. Il est arrivé à la période ulcéreuse de la maladie. Au moment où nous lui conseillons l'eucalyptus, voici quel est son état : matité dans les fosses sus et sous-épineuses droites, souffle caverneux, gargouillements à leur niveau, râles muqueux dans tout le reste du poumon, submatité dans la fosse sous-clavière, craquements humides au-dessous. L'expectoration est surtout purulente et peu aérée; elle est très-abondante et provoque des vomissements. Le 27 octobre 1871 il prend deux capsules, le 29 il en prend quatre et ainsi de suite pendant huit jours.

Après l'absorption de quatre capsules, la toux diminua notablement ainsi que l'expectoration qui devint moins purulente. En même

temps le malade accusa un grand calme et un bien-être très-grand, plus de force, de disposition à ses études, pour lesquelles il était passionné. Un grand nombre de râles bronchiques avait disparu, ce qui avait contribué à rendre la respiration moins fréquente, plus profonde. Le médicament fut bien toléré et excita l'appétit. On suspendit l'eucalyptus au bout de huit jours, parce que nous constatâmes un commencement d'hyposthénie. Après dix jours de repos, voyant les symptômes ordinaires reparaître, nous reprîmes notre médication avec le même succès. Nous revînmes ainsi trois fois à la charge. Sous l'influence de cet agent, ce malade avait une haleine très-parfumée à l'eucalyptus, tandis qu'auparavant cet air expiré exhalait une odeur très-fétide. Ce malade mourut en décembre d'hydropneumothorax survenu brusquement.

Ces divers types, au point de vue de l'eucalyptus, rentrent pour ainsi dire dans la classe des bronchites chroniques. Aussi nous les traitons exactement de la même façon, les indications et les contre-indications auxquelles nous répondons sont en général à peu près les mêmes. Il est une particularité à noter cependant, c'est que l'estomac du phthisique refuse parfois l'eucalyptol et que le laudanum le fait tolérer.

Dans la phthisie galopante, les hémoptysies, l'eucalyptol aurait des effets désastreux. Il ne convient une dernière fois que dans les troubles chroniques de sécrétion.

Ces différents types résument les séries dans lesquelles nous avons eu des succès. Sur douze cas analogues, nous trouvons les quatre variétés précédentes. Il est seulement un fait dont nous devons faire part. Lorsque la maladie présente des exacerbations sérieuses le soir, que ces recrudescences sont liées à une grande production de pus, l'eucalyptus réussit très-bien comme dans nos deux derniers cas, il coupe la fièvre comme le quinquina et de plus diminue et le caractère et l'abondance des sécrétions. Mais, nous ne saurions trop le répéter, il faut pour éviter les inconvénients de l'hyposténie et de l'irritation bronchique, donner rapidement des doses sérieuses et ne pas les continuer plus de quatre à cinq jours si le malade est très-affaibli. D'ailleurs on peut revenir après quelques jours de repos à la médication et en obtenir les mêmes résultats.

Ces faits mériteraient peut-être une plus grande exposition, mais nous ne terminerions jamais notre travail si nous voulions consigner ici toutes nos observations, notre but d'ailleurs est de donner les règles que nous croyons les meilleures pour nos médications.

Remarquons en finissant que la térébenthine est très-inférieure, comme stimulant bronchique, à l'eucalyptol. L'observation 8 en fait foi.

REVUE CRITIQUE.

DES DIFFÉRENTES FORMES DE L'OSTÉITE AIGUE,

Par E. SPILLMANN, Professeur agrégé de l'école du Val-de-Grâce.

(2e article et fin.)

Anatomie pathologique. — Nous n'avons pas l'intention d'aborder dans cette revue toutes les questions délicates que comporte l'étude de l'anatomie de l'ostéite aiguë; nous nous bornerons à indiquer et à discuter les principales opinions qui ont été formulées sur le siége initial de la maladie, en envisageant surtout la forme typhique.

Pour les uns, le point de départ, dans les formes malignes que nous appelons typhiques, serait la moelle centrale; pour les autres ce serait le périoste ou tout au moins la couche qui lui est immédiatement sous-jacente; quelques-uns pensent que l'inflammation commence par le cartilage de conjugaison, tandis que d'autres soutiennent que le point de départ réside dans l'extrémité inférieure de la diaphyse.

Chassaignac pense que la lésion capitale réside dans la moelle, de là le nom *d'ostéomyélite*. Cette opinion est fondée sur plusieurs autopsies dont les extraits suivants donneront une idée suffisante. Sur le tibia d'un sujet encore trop jeune pour qu'il y eût soudure des épiphyses, une coupe longitudinale a montré l'intérieur de l'os en pleine suppuration. Au centre le liquide était collecté; aux extrémités et dans le tissu spongieux, il était à l'état d'infiltration. Du côté de l'extrémité inférieure, l'infiltration purulente avait trouvé une barrière dans le cartilage épiphysaire qu'elle avait respecté sur tous les points. Du côté de l'extrémité supérieure du tibia, le pus se reliait, par en bas, à la région centrale de l'os, au moyen de noyaux

distincts. En haut la couche purulente partant du tissu spongieux perforait le cartilage épiphysaire par plusieurs petits canaux, dont le plus considérable n'avait pas un diamètre égal à celui d'une artère de troisième ordre. Ces canalicules établissent une communication entre le canal médullaire de l'os et la partie ossifiée des épiphyses, de telle sorte, et ceci est le point le plus curieux du phénomène pathologique, que chacun de ces canaux vient donner naissance à un noyau d'infiltration purulente, marquant sa place dans la portion osseuse de l'épiphyse. Ce sont ces noyaux d'infiltration qui deviennent l'origine d'autant de trous dans le cartilage d'encroûtement. Nous avons acquis à cet égard, ajoute Chassaignac, des preuves anatomiques qui ne comportent aucun doute, car, ayant rencontré dans le cartilage épiphysaire d'un tibia atteint d'ostéomyélite quatre canalicules distincts, nous avons également trouvé quatre noyaux purulents osseux qui leur correspondaient exactement, et quatre trous au cartilage articulaire répondant centre pour centre à chacun des noyaux infiltrés.

Toutes les fois que Chassaignac a constaté l'ostéomyélite, il a en même temps constaté que l'extérieur de l'os présentait les altérations propres aux périostites suppuratives aiguës; le périoste épaissi, quelquefois coriace, le plus souvent friable, quelquefois détruit et comme dissocié, était décollé de l'os dans une étendue égale à celle de l'ostéomyélite. La surface osseuse subjacente au périoste était rouge et injectée dans quelques cas, tandis que dans d'autres, elle présentait les caractères de la nécrose confirmée.

Les faits avancés par Chassaignac ont été corroborés depuis par un bon nombre d'autopsies, mais nous ferons remarquer qu'ils ne prouvent en aucune façon que l'inflammation ait débuté par le centre plutôt que par la périphérie, puisque le pus a été trouvé tout à la fois dans le canal central et sous le périoste.

En opposition avec les idées de Chassaignac, Schutzemberger et ses élèves, en particulier le professeur Bœckel, soutiennent que l'inflammation marche généralement de la périphérie au centre, d'où le nom de périostite phlegmoneuse adopté par un grand nombre de chirurgiens, que nous avons cités dans les premières pages de cette revue. Pour cette école, la suppuration du canal médullaire, bien loin d'être le phénomène fondamental, n'est plus qu'une complication qui peut faire défaut.

Louvet est très-catégorique à cet égard; pour lui, les inflammations aiguës des os doivent être considérées comme des inflammations aiguës du périoste, souvent compliquées d'ostéomyélite, plus souvent d'arthrites et de décollements épiphysaires.

Augé est tout aussi explicite; il divise la maladie en trois périodes: 1re *période*, abcès sous-périostique; 2e *période*, nécrose plus ou moins

étendue; 3e *période*, ostéomyélite consécutive, accompagnée ou suivie de décollements épiphysaires, complications qui ne se rencontrent que chez les jeunes sujets.

Gamet, tout en admettant un point de départ spécial dans le voisinage des cartilages de conjugaison, affirme cependant que, dans le début, les lésions sont plus manifestes sous le périoste que partout ailleurs.

L'opinion de l'Ecole de Strasbourg compte en sa faveur des arguments théoriques et des preuves nécroscopiques.

L'évolution de l'os se faisant toujours de la surface vers les couches profondes, c'est sous le périoste, dit Chalvet (1), que doivent se trouver les éléments les plus jeunes, par conséquent les plus propres à s'enflammer. Cette raison physiologique est appuyée par un grand nombre d'autopsies dans lesquelles on a trouvé du pus sous le périoste alors que la moelle était seulement hyperémiée. Nous nous contenterons de rappeler l'observation de Bœckel (2), dans laquelle la trépanation du tibia a montré qu'il n'y avait pas de pus dans le canal médullaire alors qu'il existait un vaste abcès périostique ; l'observation II du deuxième mémoire du même auteur (3) et les observations du mémoire de Gosselin, dans lesquelles la moelle n'était pas purulente.

Cependant quelques observations montrent qu'il n'est pas impossible que la moelle soit purulente avant le tissu sous-périostique. Nous citerons en particulier le fait de Madeleine S..., observé par Verneuil (4), fait dans lequel il nous semble évident que le périoste n'a suppuré que consécutivement.

Mais de ce que les parties sous-jacentes au périoste suppurent avant la moelle, peut-on conclure que l'inflammation de celle-ci est consécutive? Tel n'est pas l'avis de Roser (5).

Le chirurgien de Vienne professe une doctrine toute nouvelle; il ne conteste pas que le tissu sous-périostique suppure avant la moelle, mais il prétend que dans les formes malignes d'ostéite (celles que nous avons seules en vue dans cette étude anatomique), la suppuration du périoste n'est qu'une conséquence de l'inflammation primitive de la moelle. Il base sa doctrine sur les propositions suivantes tirées des faits observés dans sa pratique.

1° Dans certains cas le diagnostic porté fut périostite, et cependant la lésion fut une nécrose centrale.

2° Le diagnostic porté fut périostite et cependant une incision pra-

(1) Chalvet. Physiologie pathologique de l'inflammation. Thèse d'agrégation de Paris, 1869.
(2) Gazette médicale de Strasbourg, 1859.
(3) Gazette médicale de Strasbourg, 1868.
(4) Bulletin de la Société de chirurgie, 11e série, t. IV.
(5) Loc. cit.

tiquée de bonne heure ne montra aucun exsudat sous le périoste; la marche de la maladie et la nécrose centrale démontrèrent ultérieurement qu'il s'agissait d'une ostéomyélite et non d'une périostite.

3° Dans d'autres cas, l'incision du périoste a donné issue non pas à du pus, mais à des sérosités sanguinolentes parsemées de gouttelettes huileuses; à ce sujet Roser rapporte l'observation suivante : « En été 1853, on amena à la Clinique un garçon de 12 ans, qui, depuis quatre jours, souffrait d'un gonflement aigu à la partie moyenne de la cuisse; il présentait en même temps les caractères d'une fièvre typhoïde. On porta le diagnostic périostite aiguë et on considéra comme nécessaire une incision du périoste à la partie antérieure de la cuisse. L'incision, après anesthésie, ne conduisit pas sur un exsudat purulent, mais sur du sang fluide, brun, parsemé de gouttelettes graisseuses en très-grande quantité, graisse qui ne pouvait venir que de l'os. Par conséquent la périostite n'était pas primitive, mais consécutive à une ostéomyélite ordinaire.

4° Dans un autre cas, une incision ayant été pratiquée, on trouva sous le périoste une grande quantité de gouttelettes graisseuses au milieu du pus. Ces gouttelettes, venant sans aucun doute de l'os, il fallut admettre l'existence d'une inflammation dans le canal médullaire; la pression excentrique avait fait sourdre la graisse à la surface de l'os.

Chez un autre malade, au premier degré de la périostite, on a trouvé, entre l'os et le périoste, une couche de graisse d'une ligne d'épaisseur tout autour du foyer d'inflammation.

Pour Roser, ces gouttelettes graisseuses proviennent du canal médullaire; elles traversent les pores de l'os pour arriver sous le périoste, sous l'influence de la pression intra-médullaire qui se produit au plus léger degré d'hyperémie de la moelle. Le Dr Andréa (1) a en effet démontré par une ingénieuse expérience qu'une pression exercée à l'intérieur du canal médullaire fait apparaître la graisse à la surface de l'os.

L'expérience du Dr Andréa consiste à plonger un tibia frais dans de l'eau à 30 degrés Réaumur, afin que la graisse devienne fluide. Cela fait, Andréa ouvre le canal médullaire en sciant la partie supérieure de la diaphyse, puis, sur la partie inférieure, il enlève le périoste sur une étendue égale à celle d'une pièce de 5 francs. Il introduit ensuite dans la cavité médullaire un bâton jouant assez facilement afin de ne pas rendre la pression trop forte. Si le bâton est enfoncé rapidement et fortement on voit les gouttelettes graisseuses s'échapper en grande abondance des canalicules de Havers, là où le périoste a été enlevé. Si le bâton est enfoncé très-doucement, la graisse ne s'échappe que lentement, goutte par goutte.

(1) De la Périostite et de la Nécrose. Harbury, 1854.

Le plus léger degré d'hyperémie de la moelle joue nécessairement le même rôle que le bâton d'Andréa; l'excès de pression qui se produit alors est une conséquence forcée de la pression artérielle qui, dans le canal médullaire, est très-remarquable. Il est facile de constater la pression artérielle en appliquant une couronne de trépan sur un os, ou plus simplement en examinant un cloaque nécrosé, récemment ouvert; le niveau de l'eau que l'on verse alors dans le canal médullaire est animé de battements qui ne sont que l'expression du pouls des artères contenues dans ce canal. C'est là un fait sur lequel Broca a depuis longtemps appelé l'attention.

De ces faits et de ces expériences, Roser conclut que la présence de gouttelettes huileuses, sous le périoste, indique toujours une inflammation centrale; il conclut en outre que, dans l'immense majorité des cas, les inflammations sous-périostées sont déterminées par l'arrivée de ces gouttelettes et que, par conséquent, elles sont le résultat de l'inflammation de la moelle.

Mais si la théorie précédente est vraie, dira-t-on, pourquoi trouve-t-on du pus sous le périoste alors qu'il n'en existe pas encore dans le canal médullaire? Roser explique ce phénomène précisément par la pression excentrique qui, dès le début, chasse la graisse au dehors. « La moelle est alors remplacée par un exsudat qui cesse bientôt de se produire; les vaisseaux s'oblitérant sous l'influence de la compression qu'ils subissent. En même temps que la circulation, toute exsudation ultérieure est arrêtée. La formation du pus, c'est-à-dire la prolifération des globules purulents est impossible dans ces conditions. Tout ce qui peut arriver, c'est une décomposition chimique de l'exsudat fibrineux et coagulé. Peut-être même l'emprisonnement de l'exsudat retarde-t-il pendant longtemps cette décomposition. L'exsudat est probablement desséché, car les liquides doivent être absorbés par les pores de l'os sous l'influence de la pression qui existe dans le canal médullaire. L'exsudat doit rester un certain temps dans cet état de dessiccation et ne se décomposer que quand la formation d'une nécrose et la résorption qui se fait dans le voisinage de la nécrose ont produit une perforation du canal médullaire. »

Grâce à cette explication, Roser a pu mettre au service de sa théorie des faits que jusque-là on avait invoqués pour démontrer que la phlegmasie commence par le périoste. C'est ainsi que le fameux fait de Bœckel, dans lequel le tibia fut trépané sans que l'on trouvât de pus dans la moelle, fournit des armes au chirurgien viennois.

L'argumentation de Roser est très-spécieuse, et certainement la théorie de la pression intra-médullaire est en parfait accord avec les données de la physiologie et de la clinique. Mais nous sommes convaincu que ce chirurgien est allé beaucoup trop loin en soutenant que le pus ne peut se former dans le canal médullaire tant qu'une

perforation n'existe pas. Les autopsies montrent combien une pareille assertion est exagérée. Tout ce que l'on est en droit de conclure, c'est que le pus se formant plus lentement dans le canal médullaire que sous le périoste, il ne faut pas se baser sur la seule présence de ce liquide pour affirmer que l'inflammation a débuté par la périphérie plutôt que par le centre.

Pour rester dans la vérité clinique, nous pensons qu'il faut se contenter de dire avec Bilroth que l'inflammation débute tantôt par la périphérie, tantôt par le centre, tantôt par tous les deux à la fois.

Dans les formes typhiques, l'inflammation a la plus grande tendance à se généraliser, et, alors, elle se propage souvent au cartilage de conjugaison et aux épiphyses.

Quelques auteurs allemands, Demme entre autres, ont contesté à Chassaignac la priorité de la découverte des lésions du cartilage de conjugaison. Cette contestation est puérile, car Chassaignac a, au contraire, fait de la lésion du cartilage de conjugaison une conséquence fatale de l'ostéomyélite. Cela est tellement vrai que le premier auteur allemand qui ait écrit sérieusement sur cette question, Klose, a fait, sous le nom de décollement des épiphyses, une véritable paraphrase du mémoire sur l'ostéomyélite.

Klose admet, en effet, une première période pendant laquelle la phlegmasie se développe dans la moelle en même temps que le périoste se décolle; — une deuxième période dans laquelle le cartilage de conjugaison s'altère, se perfore pendant que l'épiphyse se détache de la diaphyse; — une troisième période pendant laquelle la synoviale se remplit de pus, s'ulcère, etc.

N'est-ce pas là l'évolution si bien décrite par le chirurgien français? Klose a vu des lésions plus complètes, il a peut-être précisé davantage quelques détails anatomiques, mais il n'a pas avancé un seul fait vraiment nouveau.

Quoi qu'il en soit, l'un et l'autre ont trop généralisé en liant intimement les lésions du cartilage de conjugaison aux suppurations de la moelle. De nombreuses autopsies montrent en effet que le cartilage de conjugaison, ou les parties situées dans son voisinage immédiat, peuvent être altérées au point d'amener des décollements épiphysaires sans qu'il y ait de pus dans la moelle; tandis que d'autres autopsies nous font voir des lésions avancées de la moelle alors que le cartilage de conjugaison est parfaitement sain.

Nous citerons plusieurs faits de ce genre dans un instant, afin de démontrer que les chirurgiens qui ont voulu faire du cartilage de conjugaison ou des tissus placés dans son voisinage immédiat le point de départ constant des inflammations malignes ou typhiques n'ont pas rencontré la vérité absolue.

Le premier, Gosselin (1), a posé nettement ce point de départ. Pour bien faire comprendre sa pensée, cet éminent chirurgien compare l'union de la diaphyse à l'épiphyse par le cartilage de conjugaison à une amphiarthrose. Supposez, dit-il, une inflammation de cette amphiarthrose sans localiser son point de départ dans le cartilage ou dans l'os, et vous aurez une juste idée de la maladie. A l'appui de cette localisation, Gosselin cite plusieurs observations; fait digne de remarque, dans aucune d'elles la moelle n'a été trouvée purulente.

Fischer, de Gottingen (2), et Frank, de Giessen (3), ont, à l'exemple de Gosselin, localisé les inflammations graves des os dans le voisinage du cartilage de conjugaison; Frank a même affirmé que la phlegmasie débutait par le cartilage. Salès, en 1871, a soutenu une opinion à peu près identique à celle de Frank.

Augé a fait aussi jouer au cartilage un rôle important tout en ne le considérant pas comme la source du mal. Suivant lui, l'inflammation se propagerait du périoste à la membrane inter-dia-épiphysaire et de là au tissu médullaire.

Gamet, dans une thèse fort remarquable, a soutenu des opinions analogues aux précédentes, mais en différant en ce que, pour lui, l'inflammation n'atteint pas, à son début du moins, l'ensemble de l'amphiarthrose dia-épiphysaire, mais seulement l'extrémité de la diaphyse dans le voisinage du cartilage de conjugaison ; de là le nom d'ostéite juxta-épiphysaire.

Les chirurgiens que nous venons de citer peuvent apporter en faveur de leurs théories des faits irrécusables, mais d'autres faits établissent que le cartilage de conjugaison et les parties qui l'avoisinent immédiatement peuvent demeurer sains dans les inflammations les plus graves. Nous en rappellerons quelques exemples.

Henrot et Petit, cités par Louvet (4), ont montré à la Société anatomique des fractures produites pendant le cours d'une ostéopériostite aiguë, sous l'influence du travail nécrosique, immédiatement au-dessus du cartilage de conjugaison, sans que celui-ci parût avoir souffert.

Dans le Bulletin de la Société anatomique, année 1860, page 330, nous rencontrons une observation dans laquelle il est dit que le tibia nécrosé dans toute la diaphyse baigné dans le pus. Les extrémités de l'os sont détachées, mais ce n'est pas un simple décollement épiphysaire; il s'est fait un abcès osseux par suite duquel la diaphyse a été séparée des extrémités articulaires. Une petite portion de la substance diaphysaire est restée adhérente aux épiphyses vivantes. Ce n'est donc

(1) Loc. cit.

(2) Loc. cit.

(3) Loc. cit.

(4) Loc. cit.

ni dans le cartilage de conjugaison, ni dans son voisinage immédiat qu'a commencé l'inflammation.

Dans le même volume, page 586, nous trouvons le cartilage de conjugaison absolument sain.

Une observation du Bulletin de la Société anatomique, année 1858, page 36, nous montre l'extrémité de la diaphyse et l'épiphyse malades séparées par un cartilage parfaitement sain.

Dans une observation recueillie par Petit, dans le service de Verneuil (1), les faits sont plus accentués encore. Le malade fut amputé, et à l'autopsie du membre on constata qu'il existait une fracture déterminée par la nécrose et non par un décollement épiphysaire; on constata en outre que la ligne de réunion de la diaphyse à l'épiphyse était parfaitement saine.

Gadaud (2) a présenté à la Société anatomique une observation recueillie dans le service de Richard, dans laquelle les lésions siégeaient sous le périoste et dans la moelle de la diaphyse et nullement au point de soudure de la diaphyse avec l'épiphyse.

Il nous serait facile de multiplier ces faits; ceux que nous venons de citer suffisent à affirmer que le point de départ de l'inflammation n'est pas toujours dans le cartilage de conjugaison ou dans son voisinage immédiat.

Il est donc impossible d'assigner, dans l'état actuel de la science, un point de départ constant aux inflammations typhiques. Il y a donc lieu de supprimer les dénominations d'ostéomyélite, de périostite phlegmoneuse, d'ostéite épiphysaire, etc., dénominations supposant une localisation anatomique constante, pour en adopter une plus générale. D'ailleurs, alors même que les dénominations que nous venons de citer seraient parfaitement justifiées, il serait encore avantageux de les rejeter parce que leur diversité même est une source de confusion. Nous sommes persuadé que cette multitude de noms est une des causes qui ont le plus contribué à rendre si difficile l'étude de la maladie dont nous nous occupons.

Le nom d'affection pseudo-rhumatismale des os, adopté par Roser, pourrait être accepté précisément parce qu'il est un peu vague ; cependant il a l'inconvénient de toucher à une question de principe qui n'est pas encore complètement élucidée.

Nous pensons donc que le plus simple est de s'en tenir avec Sézary au vieux mot d'ostéite aiguë, qualifié, suivant le cas, par les mots typhique ou inflammatoire.

Cette désignation nous semble d'autant plus rationnelle que toutes les parties d'un os, périoste, blastème sous-périostique, moelle, car-

(1) Salés. Thèses de Paris, 1871.
(2) Bulletin de la Société anatomique, année 1865.

tilage de conjugaison, sont solidaires les unes des autres. En effet, le blastème sous-périostique n'est qu'une couche continue des éléments de la moelle avec laquelle il communique par les espaces médullaires; la moelle contenue dans les aréoles du tissu spongieux est en communication avec ce blastème tout aussi bien qu'avec la moelle centrale. Ranvier (1) a, par d'habiles recherches, démontré que le tissu médullaire forme pour l'os un tout continu, et que le tissu osseux est pour ainsi dire baigné dans la moelle.

Ce fait explique parfaitement la tendance du processus inflammatoire à se généraliser, surtout si l'on songe que l'ostéite aiguë est une maladie de l'enfance et de l'adolescence. Ce fait explique parfaitement aussi pourquoi l'ostéite aiguë attaque plus souvent les extrémités des os que leur diaphyse. La cellule osseuse dérivant, dit Masse(2), de la cellule médullaire, il est évident que plus l'os marche vers le terme de son développement, plus la moelle embryonnaire diminue. Or, l'anatomie démontrant que l'ossification s'effectue avec plus de rapidité aux parties moyennes de l'os que partout ailleurs, il en résulte que les extrémités diaphysaires fournissent à l'inflammation des matériaux favorables, et doivent, par conséquent, être le siége habituel de l'affection. Nous ajouterons que l'afflux sanguin qui est nécessaire au travail de l'accroissement doit aussi prédisposer les extrémités à l'inflammation.

Cette interprétation semble d'autant plus invraisemblable que, si l'ostéite typhique peut se déclarer sur tous les points du tissu osseux, il n'en est pas moins vrai qu'elle attaque de préférence, ainsi que l'ont fait remarquer Roser et Ollier, les extrémités qui contribuent le plus à l'accroissement.

On sait en effet que les os ne s'allongent pas également par leur deux extrémités. Ollier (3) a démontré ce fait par une ingénieuse expérience : cet habile expérimentateur place dans la diaphyse d'un os long, chez un jeune animal, à égale distance des deux extrémités, un petit clou de plomb; au bout de quelque temps, on constate que le clou ne se trouve plus à égale distance des deux extrémités. Cette expérience si simple a permis à Ollier de constater que, pour le membre supérieur, ce sont les extrémités concourant à former le coude qui s'accroissent le moins, tandis que pour le membre inférieur ce sont les extrémités concourant à former le genou qui s'accroissent le plus.

(1) 1° Considération sur le tissu osseux. Paris, 1865; — 2° Étude histologique de l'ostéite. In Archives de Physiologie normale et pathologique. Janvier et février 1868.

(2) Masse. Loc. cit.

(3) Traité de la régénération des os.

Ce résultat est en parfaite concordance avec les faits cliniques qui démontrent que l'extrémité inférieure du fémur et l'extrémité supérieure du tibia sont, à elles seules, aussi souvent atteintes que tous les autres os ensemble.

Résultats éloignés de l'ostéite aiguë sur l'accroissement des os. — Les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous permettront de comprendre facilement les conséqnences de l'ostéite aiguë.

Nous avons dit qu'il n'existait pour cette maladie que trois terminaisons : 1° la mort qui survient presque toujours dans les cas typhiques; 2° la guérison rapide par recollement du périoste dans les formes inflammatoires et très-superficielles; 3° le passage à l'état chronique pendant lequel se produit l'élimination des os nécrosés, et pendant lequel le malade est exposé à toutes les conséquences des suppurations prolongées.

Nous ne voulons pas étudier ici cette troisième terminaison, ce qui nous entraînerait à faire une étude complète de la nécrose; nous nous proposons seulement d'attirer l'attention sur les modifications que les os peuvent éprouver dans leur longueur, dans leur forme et dans leur rapport avec les articulations voisines, modifications qui, jusqu'à ces dernières années n'avaient été étudiées que d'une manière très-incomplète.

Cruveilhier, Gerdy, Nélaton, s'étaient contentés de signaler en quelques mots la possibilité de l'hypertrophie des os en longueur en même temps qu'en épaisseur. Follin (1) est un peu plus explicite, mais il n'accorde que quelques lignes fort incomplètes à cet important phénomène. Cependant, dès 1854, Boizeau (2) avait attiré l'attention sur l'hypertrophie en longueur des os, en se bornant, il est vrai, à parler des fractures.

Broca (3), Stanley (4), James Paget (5), et Humphry de Cambridge (6), ont cité des exemples d'arrêt de développement dus aux inflammations des os, arrêts de développement que Broca et Richet ont attribués à l'ossification prématurée du cartilage de conjugaison.

Ces travaux ont été récemment complétés par Roser et par Ollier; ce dernier a inspiré des travaux remarquables sur cette question à

(1) Traité de pathologie externe, p. 621

(2) Comptes-rendus de l'Académie des sciences, 1854.

(3) Bulletin de la Société anatomique, 1851.

(4) Treatises on diseases of the bones. London, 1830.

(5) Lecture on surgical pathology. London, 1853.

(6) On the Influence of paralysis diseases of the joints, diseases of the epiphysa ines, excisions of the Knee, rickets and some other morbid conditions uper the rowth of bones. — In Medico surgical transactions, 1862.

plusieurs de ses élèves, en particulier à Sézary (1), et à A. Poncet (2), interne de l'hôpital de Lyon.

Roser (3) a établi que l'ostéomyélite peut avoir deux conséquences. 1° Elle peut amener une disparition prématurée d'os entre la diaphyse et l'épiphyse, et alors tout développement ultérieur entre ces deux parties est arrêté. 2° L'ostéomyélite peut, lorsqu'elle n'arrive pas jusqu'à l'épiphyse, mais seulement dans son voisinage, produire une prolifération exagérée en cet endroit et par conséquent un allongement de l'os.

Plus d'une fois, dit Roser, nous avons observé à côté d'une ostéite suppurée du tibia, une ostéite du radius ou du cubitus n'aboutissant pas à la suppuration, mais seulement à une hypertrophie de l'os en tous sens. Il a vu à la cuisse des allongements de plusieurs centimètres; plus d'une fois il a vu le tibia s'allonger pendant que le péroné restait stationnaire, ce qui détermine de véritables luxations de l'articulation tibio-péronéale. A l'avant-bras, Roser a vu le cubitus arrêté dans son développement, et la conséquence fut une luxation du radius en haut et en avant. Quand, au contraire, le radius a cessé de se développer, l'extrémité inférieure du cubitus s'est luxée et la main s'est placée dans une abduction bien marquée. Roser a observé en outre, dans quelques cas, un allongement remarquable des ligaments articulaires dans le voisinage de l'ostéite; de là résultait une mobilité anormale de ces articulations que l'auteur compare à des articulations de polichinelle.

Ollier, de son côté, est arrivé à des résultats analogues; il a mieux étudié qu'on ne l'avait fait jusques à lui les causes et le mécanisme de ces arrêts de développement et de ces allongements, car, à un grand nombre de faits cliniques, il a joint des expériences rigoureuses sur les animaux. Il serait très-intéressant de reproduire ici les expériences d'Ollier, mais les limites que nous impose nécessairement un travail de la nature de celui-ci, nous forcent de renvoyer le lecteur aux mémoires de Sezary et de Poncet. Nous nous bornerons à reproduire les conclusions de ce dernier (4).

« 1° L'ostéite, comme l'ont démontré les recherches de M. Ollier, agit différemment sur l'accroissement de l'os suivant le siége qu'elle occupe.

---

(1) Thèse de Paris, 1870. De l'Ostéite aiguë chez les enfants et les adolescents.

(2) De l'Ostéite envisagée au point de vue de l'accroissement des os. In Gazette hebdomadaire, 1872.

(3) Loc. cit.

(4) Loc. cit.

« 2° L'ostéite de la portion moyenne de la diaphyse, survenue pendant la période de la croissance, amène un allongement de l'os.

« 3° L'arrêt de développement s'observe dans les cas d'ostéite juxta-épiphysaire, lorsque l'inflammation siége tout à fait sur la limite du cartilage de conjugaison et atteint ce cartilage.

« 4° Les inflammations diaphysaires, surtout lorsqu'elles sont lentes et chroniques, peuvent amener pour le fémur et le tibia des allongements de 7 à 8 centimètres; plus communément cependant la différence n'est que de 1 à 2 centimètres. Nous avons noté des raccourcissements aussi considérables dans les cas où l'inflammation avait envahi et détruit le cartilage de conjugaison. Les inflammations totales de la diaphyse, lorsqu'elles sont suivies de suppuration sur les limites des deux cartilages de conjugaison, amènent l'arrêt d'accroissement de l'os.

« 5° L'expérimentation permet de se rendre compte de ces différents effets de l'inflammation selon son siége; elle montre que les irritations, le traumatisme qui portent sur la diaphyse entraînent un allongement, tandis que les mêmes causes produisent un arrêt de développement, lorsque agissant directement sur le cartilage de conjugaison, elles sont assez intenses pour troubler son évolution ou le détruire.

« 6° Les hypertrophies en longueur appréciables à la vue ne s'observent guère que chez les jeunes sujets pendant la période de croissance du squelette; une fois la soudure des épiphyses effectuée, elles sont rares, ou du moins difficiles à reconnaître sur le vivant; on rencontre cependant quelques cas qui montrent qu'après la soudure des épiphyses un léger allongement de l'os enflammé peut être l'effet d'un accroissement interstitiel. »

Ollier a fait une très-heureuse application de ses expériences chez une malade dont le radius avait cessé de se développer depuis l'âge de 11 ans, à la suite d'une ostéite aiguë. Le cubitus ayant continué de grandir, la main se trouvait rejetée sur le bord radial. Deux ans après le début de la maladie, le radius malade était de 3 centimètres moins long que le radius sain.

Pour arrêter la déviation progressive de la main, Ollier résolut de détruire le cartilage de conjugaison à l'extrémité inférieure de la diaphyse du cubitus. Cette tentative fut suivie d'un succès complet.

Étiologie. — Une cause générale préside au développement de l'ostéite aiguë typhique. Tous les auteurs sérieux admettent implicitement l'existence de cette cause que, cependant, ils sont impuissants à spécifier. Pitha incline à établir un parallèle entre l'ostéite et la gangrène des hôpitaux, tandis que Chassaignac la compare au typhus; d'autres considérent l'ostéite aiguë comme une pyémie spontanée, ou regardent la septicémie comme étant la cause de sa malignité.

On pourrait discuter longuement sur ces diverses opinions. Si, à l'exemple de Chassaignac, on entend établir une simple comparaison, il est incontestable que les analogies sont nombreuses. Si au contraire, on veut donner à ces mots gangrène, typhus, pyémie spontanée, une valeur absolue, on dépasse certainement le but.

Roser a jugé avec beaucoup de raison ces exagérations quand il a dit : « Le besoin impérieux de donner une explication, ou au moins d'invoquer une cause à telle ou telle maladie, a été l'origine de mille théories fausses; on n'a pas voulu avouer qu'à tant de manifestations on ne connait pas de causes, et pour combler cette lacune on s'est payé de phrases creuses et d'hypothèses mal fondées. »

Mais si nous ne pouvons pénétrer le mystère de la cause première, nous pouvons du moins saisir, en certains cas, la cause occasionnelle, la cause qui a éveillé la prédisposition latente.

Les causes occasionnelles invoquées par les chirurgiens sont : la constitution, la scrofule, la syphilis, le rhumatisme et le froid, les fièvres graves, l'âge, le sexe, les fatigues excessives, le traumatisme. Nous allons étudier successivement ces diverses causes et essayer d'en préciser la valeur.

1re. *Constitution.* — Un grand nombre de chirurgiens ont assigné un rôle exagéré à la faiblesse de la constitution. C'est là une erreur contre laquelle se sont élevés avec raison Louvet et Sézary. Hervez de Chégoin (1), Marjolin (2), Gosselin (3), Fournier (4), Bœckel (5), Hédoin (6), Krug-Base (7), Gamet (8), Roser (9), etc., etc., ont cité des cas très-nombreux d'ostéite aiguë typhique survenus chez des sujets doués d'une excellente constitution.

2e. *Scrofule.* — La scrofule n'a pas plus d'influence réelle que la constitution; c'est à peine si nous avons trouvé cette diathèse notée une dizaine de fois sur 120 observations que nous avons recueillies. Sézary n'a vu que 3 scrofuleux sur 35 malades; il a donc eu raison de dire que l'on ne peut tirer de ces faits que la conclusion suivante : la scrofule n'est pas un obstacle à la manifestation de l'ostéite aiguë.

3e. *Syphilis.* — Bazin a attribué le plus grand nombre des ostéites aiguës à la syphilis; les faits ne confirment pas la valeur de cette

(1) Bulletins de la Société de chirurgie. Mars 1865.
(2) Gazette des Hôpitaux, 1868, et Bulletins de la Société de chirurgie, 2e série, tome VI.
(3) Gazette des Hôpitaux, 1860.
(5) Bulletins de la Société anatomique, 1855.
(5) Bœckel. Nouvelle considération sur la Périostite phlegmoneuse, 1869.
(6) Loc. cit.
(7) Loc. cit.
(8) Loc. cit.
(9) Loc. cit.

étiologie. Nous n'avons jamais rencontré, dans nos observations, la sypbilis chez les malades atteints d'ostéite typhique; nous l'avons constatée une seule fois chez un malade atteint d'ostéite aiguë inflammatoire; il y avait évidemment là coïncidence bien plutôt que rapport de cause à effet. Nous ne voulons pas soutenir cependant que la syphilis ne puisse contribuer à la manifestation de l'ostéite aiguë, telle que nous l'entendons, mais cela doit être infiniment rare. En général la syphilis agit sur les os d'une maoière toute différente.

4°. *Rhumatisme et froid.* — Des observations de grando valeur ont prétendu que la diathèse rhumatismale constituait une prédisposition des plus accentuées à l'ostéite typhique. Parmi eux nous pouvons citer surtout Schutzemberger, Klose et Demme. Louvet a fait valoir à l'appui de cette opinion, les antécédents rhumatismaux observés chez quelques malades, les douleurs erratiques qui se montrent dans les articulations au début de la maladie, l'intensité des phénomèoes généraux hors de proportion avec les lésions locales, et les complications de péricardite et d'endocardite constatées chez cinq ou six malades atteints d'ostéite aiguë. Demme a soutenu l'étiologie rhumatismale en se fondant sur ce que plusieurs de ses malades avaient eu des rhumatismes articulaires.

D'autres chirurgiens, parmi lesquels nous citerons Roser, Gamet, Sézary, Masse, ont dénié au rhumatisme toute importance étiologique. Nous pensons que la vérité est du côté de ces derniers. En effet, rien de plus rare que les antécédents rhumatismaux chez les malades atteints d'ostéite aiguë; Louvet lui-même ne peut citer qu'un seul cas de rhumatisme bien caractérisé sur 60 observations; parmi les malades qui survivent, nous n'avons rencontré non plus qu'un seul cas de rhumatisme qui s'est produit plusieurs années après. Les douleurs erratiques dont parle Louvet sont l'exception et non pas la règle, et, d'ailleurs, elles peuvent se manifester dans des maladies qui n'ont rien de commun avec le rhumatisme. L'intensité des phénomènes généraux hors de proportion avec les lésions locales ne saurait non plus apporter un argument sérieux; une lésion qui décolle le périoste, disjoint les épiphyses, envahit les articulations, est certes plus que suffisante pour expliquer les phénomènes généraux les plus intenses. Les complications de péricardite et d'endocardite dont Louvet, Martin, Roser, ont cité des cas sont rares; c'est à peine si l'on peut en réunir 8 observations; mais alors même qu'elles seraient la règle générale, elles ne sauraient suffire à établir que l'ostéite est de nature rhumatismale. Roser ne s'y est pas trompé, aussi il a donné à l'ostéite typhique le nom de pseudo-rhumatismale, en ayant bien soin de spécifier que, s'il existe quelques analogies entre l'ostéite et le rhumatisme, le génie des deux maladies n'en est pas moins essentiellement différent.

Il reste cependant un argument aux partisans de l'influence de la diathèse rhumatismale; ils ont invoqué des observations très-nombreuses dans lesquelles l'ostéite est survenue chez des sujets qui s'étaient exposés à un froid humide. Ces faits sont certains, mais ils ne prouvent rien au point de vue du rhumatisme; en effet, dans toutes les observations où le froid a joué un rôle, il s'agit d'un froid supporté accidentellement pendant quelques heures mais jamais, ou à peu près jamais, d'un froid humide, auquel le malade serait exposé habituellement par sa profession ou par tout autre motif; or, c'est quand le froid humide agit d'une manière continue que l'on voit surtout survenir le rhumatisme.

Ainsi, par exemple, la profession des tisserands, si exposés au rhumatisme, ne paie pas tribut à l'ostéite aiguë.

Nous ferons remarquer d'ailleurs que le froid a une action évidente sur la bronchite, la pleurésie, la pneumonie et sur une foule d'autres maladies qui cependant ne sont pas considérées comme étant de nature ou de cause rhumatismale.

5°. La fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, la rougeole, la fièvre puerpérale, le scorbut, ont été considérés comme des causes occasionnelles d'ostéite aiguë.

Chassaignac a admis la possibilité de cette étiologie. Bérard et Marjolin (2) ont signalé des cas d'ostéite aiguë à la suite ou pendant le cours de la fièvre typhoïde; Masse (2) a cité le cas d'un enfant chez lequel on ouvrit 24 abcès après une fièvre typhoïde; Augé (3) a rappelé des faits analogues; Morgagni et Ancel (4) ont observé l'ostéite aiguë après la variole.

Augé a publié une observation d'ostéite aiguë, survenue dans le courant d'une fièvre puerpérale; il dit, en outre, connaître une observation du même genre, recueillie par Foucher.

Lind, Lobstein et Dumont-Pallier (5), ont vu des décollements épiphysaires succéder au scorbut.

Ces faits sont assez nombreux pour permettre de supposer que les fièvres graves et, d'une manière générale, les maladies débilitant profondément l'économie, peuvent prédisposer à l'ostéite aiguë. Cependant nous ferons remarquer que très-rarement elles déterminent un pareil résultat; nous ne connaissons pas un seul cas d'ostéite aiguë survenue dans les hôpitaux militaires à la suite de la fièvre typhoïde, qui est d'une fréquence extrême. Nous avons, en 1859, assisté à une

(1) Bulletin de la Société de chirurgie, 2e série, t. VI.
(2) Thèses de Paris, 1867.
(3) Thèses de Paris, 1862.
(4) Archives générales de médecine, 1830.
(5) Bulletin de la Société d'anatomie, 1852.

grande épidémie de scorbut au pénitencier de Lambessa; nous avons étudié plus de 400 malades, sans observer une seule ostéite aiguë.

On a aussi pensé que l'infection purulente pouvait déterminer l'ostéite typhique. Nous ne connaissons qu'une seule observation (1) qui puisse appuyer cette manière de voir, et nous devons dire quelle nous semble des plus contestables.

6°. *Age*. — Tous les auteurs s'accordent à présenter l'ostéite aiguë comme une maladie des jeunes sujets.

Gamet ne connaît pas de faits d'ostéite aiguë, survenue après l'âge de 28 ans ; Louvet ne l'a jamais observée passé 25 ans ; Sézary reporte la limite extrême à 32 ans.

Nous avons déjà eu l'occasion de nous expliquer, en étudiant l'anatomie pathologique, sur les raisons qui font de l'ostéite aiguë une maladie des enfants et des adolescents; nous ferons seulement remarquer ici avec Sézary que l'on ne peut pas expliquer le fait en disant, à l'exemple de Gosselin, que la périostite aiguë est fréquente dans le jeune âge, à cause de la vitalité de l'os qui est considérable à une époque où la diaphyse tend à se souder à l'épiphyse et où le cartilage de conjugaison tend à disparaître. Si cette explication était vraie, on ne devrait pas observer l'ostéite aiguë chez les jeunes enfants, or Guéniot (2) a montré à la Société de chirurgie le cadavre d'un nouveau-né qui présentait plusieurs décollements inflammatoires des épiphyses ; les faits analogues ne sont pas rares chez les enfants à la mamelle.

Il ne faudrait pas croire non plus qu'il soit absolument impossible que l'ostéite aiguë se manifestât passé l'âge de la soudure des épiphyses ; le fait est rare, c'est vrai, mais il existe. Kleczkowski (3) a rapporté une observation recueillie dans le service de Péan dans laquelle une ostéite aiguë du tibia gauche a nécessité la trépanation chez un homme de 45 ans.

6°. *Sexe*. — Tous les auteurs sont unanimes à constater que l'ostéite aiguë est beaucoup plus fréquente chez les individus du sexe masculin ; le cinquième seulement des malades dont nous avons les observations appartient au sexe féminin.

7°. *Fatigues excessives*. — Cette cause a été mise en relief surtout par Gosselin; cet éminent chirurgien pense que les fatigues excessives produisent l'ostéite typhique en déterminent une sorte de septicémie analogue à celle que l'on observe chez les animaux surmenés. Il est certain que l'ostéite typhique s'est manifestée plus d'une fois après de grandes fatigues, mais il est certain aussi que cette maladie a été observée bien souvent chez des sujets placés dans d'excellentes conditions hygiéniques et n'ayant été soumis à aucun travail forcé.

(1) Bulletin de la Société d'anatomie, année 1863, p. 273.
(2) Gazette des Hôpitaux, 1869.
(3) Thèses de Paris, 1867.

Il faudrait donc prendre garde d'attribuer à cette cause une importance trop grande. Si les fatigues excessives devaient engendrer l'ostéite typhique, cette maladie devrait être très-fréquente chez les soldats en campagne, or, rien n'est plus rare. Pendant la douloureuse retraite de l'armée de la Loire, nos jeunes soldats marchaient toute la journée dans la boue et la neige ; le soir ils couchaient le plus souvent sans abris; ils étaient à peine vêtus, à peine chaussés et portaient de lourds fardeaux ; cependant nous n'avons pas observé un seul cas d'ostéite aiguë.

Les fatigues excessives ne sont donc qu'une cause très-secondaire.

8e. *Traumatisme.* — C'est là une des étiologies dont on a peut-être le plus abusé. Dans le plus grand nombre des observations où le traumatisme apparaît comme cause, il s'agit de contusions insignifiantes qui, le plus souvent, ont eu lieu plusieurs jours, plusieurs semaines avant l'invasion de l'ostéite, et cela, sans que le malade ressentît de douleurs dans l'intervalle. Il est possible de trouver une pareille étiologie à toutes les maladies du jeune âge, car les chocs légers sont alors de tous les jours, soit dans les jeux, soit dans les ateliers. Dans les observations dans lesquelles l'ostéite aiguë succède immédiatement au traumatisme, presque toujours celui-ci est si léger, si insignifiant, que l'esprit éprouve une certaine répugnance à admettre qu'il ait pu engendrer de si terribles effets ; ainsi par exemple dans la deuxième observation de Bœckel (1), un enfant de 12 ans, d'une belle constitution, trapu, bien musclé, fait, en dansant avec sa sœur, le 8 février 1865, une chute sur le genou. Il se relève et continue à danser; le lendemain une ostéite typhique se déclare, et il meurt trois jours après. On ne peut nier dans un fait de ce genre une certaine connexion entre la chute et la maladie, mais bien certainement ce traumatisme si léger qu'il n'empêche pas l'enfant de continuer son jeu, sans se plaindre, ne peut être considéré que comme un élément bien secondaire de la forme typhique ; derrière lui se cache la cause absolument inconnue dont nous parlions en commençant. On est jusqu'à un certain point autorisé à se demander si il n'y a pas là simple coïncidence bien plutôt que rapport de cause à effet. On est d'autant plus autorisé à poser cette question qu'il est difficile de comprendre comment de légères contusions, ne laissant pas même de traces sur les parties molles, pourraient déterminer une ostéite aiguë, une ostéite typhique surtout, alors que les fractures et les luxations n'ont pas cette conséquence.

Nous ne connaissons qu'une seule observation d'ostéite aiguë survenue à la suite d'une fracture non compliquée, observation communiquée à la Société de chirurgie par Marjolin (2). Nous n'avons ja-

(1) Mémoire de 1869.

(2) Bulletin de la Société de chirurgie, tome VI, 1re série.

mais vu, ni lu, qu'une ostéite aiguë fût survenue à la suite d'une luxation, et, cependant, il y a dans ce cas des froissements des épiphyses, des tiraillements à l'insertion des ligaments, insertion qui se fait dans les environs de la ligne inter-dia-épiphysaire.

Bien entendu nous ne parlons pas ici des contusions directes des os, ni des fractures déterminées par les projectiles de guerre. Ces traumatismes déterminent des phénomènes complexes parmi lesquels l'ostéite aiguë peut certainement jouer un rôle; c'est là une question toute spéciale qui n'entre pas dans le cadre de cette revue.

Nous nous sommes appesantis sur le peu d'importance qu'il convient d'attribuer aux contusions légères comme cause de l'estéite typhique, parce que cette question n'est pas sans intérêt au point de vue de la médecine légale.

Roser rapporte qu'il a été appelé à défendre, devant la Cour d'assises, un instituteur accusé d'avoir causé une ostéomyélite du tibia, suivie de mort, chez une petite fille de 9 ans, qu'il avait saisie par le bras pour la contraindre à quitter sa place. L'accusation soutenait que l'ostéomyélite avait été produite par le froissement de la jambe entre deux bancs. Roser s'éleva avec raison contre cette conclusion, car il ne trouvait pas une relation suffisante entre la cause et l'effet.

Traitement. — Les chirurgiens français recommandent tous de faire, le plus tôt possible, dès que la suppuration est formée ou même dès qu'elle est soupçonnée, des incisions profondes comprenant le périoste. Ils n'hésitent pas, pour arriver à ce but, à traverser des masses musculaires profondes et à manœuvrer dans le voisinage de vaisseaux et de nerfs importants.

Pour eux, l'incision constitue toujours le premier acte du traitement chirurgical de l'ostéite aiguë. En effet, quel que soit le point de départ de la longueur ou de l'épaisseur de l'os qui ait été enflammé le premier, il se forme toujours du pus sous le périoste; dès lors il semble rationnel de lui donner issue. En permettant au pus de s'accumuler sous le périoste, on favoriserait des décollements étendus de cette membrane et, par conséquent, les progrès de l'inflammation.

Mais à quel signe reconnaître que le moment de faire ces incisions est arrivé ? Quelques-uns disent que dès que la fièvre est développée, il faut soupçonner la formation du pus et aller à sa recherche; ceci est exagéré, car nous avons vu que la fièvre peut précéder les symptômes locaux ; il serait plus juste de dire, dès qu'il oxiste de la fièvre et de l'empâtement. Ces deux signes réunis doivent suffire, car il ne faut pas oublier que souvent la fluctuation est impossible à porcevoir, et que, souvent aussi, le pus se forme avec une rapidité prodigieuse, en vingt-quatre heures par exemple.

D'ailleurs, alors même que l'on ne rencontrerait pas de pus, l'incision ne présenterait pas grand inconvénient ; au contraire, elle pour-

rait avoir pour résultat de prévenir la transformation purulente des produits plastiques épanchés sous le périoste ; ceci semble du moins résulter d'une observation de notre homonyme, le professeur agrégé Spielmann de Strasbourg.

Morven Smith et quelques chirurgiens veulent que les incisions aient une étendue égale à celle du décollement du périoste; telle n'est pas l'opinion de Chassaignac, qui se contente de donner aux incisions une étendue suffisante pour assurer le libre écoulement du pus; cinq ou six centimètres au maximum. Sédillot préfère, à une seule incision trop étendue, des incisions multiples, séparées par des ponts de tissus, afin de ne pas enrayer plus tard le travail de réparation par une dénudation trop considérable de l'os.

La pratique de ces chirurgiens nous semble bien préférable à celle de Morven Smith, car on peut toujours assurer l'écoulement du pus par des contre-ouvertures convenablement disposées, par des tubes à drainage, par des injections abondantes qui serviront, en même temps, à modifier le travail de suppuration.

Les incisions pratiquées de bonne heure semblent justifiées par les faits, car immédiatement après on voit la fièvre tomber et la douleur diminuer considérablement. Cependant elles ont été combattues par quelques chirurgiens étrangers, en particulier par Bilroth et par Demme.

Bilroth veut que les incisions ne soient faites que tardivement, sur le point le plus aminci de la peau, lorsque la fluctuation est bien évidente. Il prétend que les incisions profondes ne conviennent pas aux fébricitants et qu'elles augmentent la disposition à la pyémie.

Demme n'a recours aux incisions profondes que lorsque la maladie est arrivée à la deuxième période. Il se fonde, pour soutenir cette pratique, sur ce que les métastases purulentes et septiques et la mort ont été observées, le plus souvent, dans les cas où l'on a fait de grandes incisions pendant que la fièvre était intense. Il veut donc que, au début, pendant que la fièvre est à son maximum, le chirurgien se borne à amener la maladie à un état stationnaire. Pour arriver à ce résultat, il combat la fièvre par des moyens généraux, sans cependant avoir recours aux émissions sanguines; localement, il fait des badigeonnages à la teinture d'iode, badigeonnages qui sont répétés tous les deux jours jusqu'à ce que la peau prenne une coloration brun-noir.

Dans les cas où ces moyens ne suffisent pas, Demme vide la poche purulente par des ponctions faites avec le trocart et, autant que possible, à l'abri du contact de l'air. Il ne se décide aux incisions profondes que dans la deuxième période, alors que la fièvre est tombée; il fait ces incisions avec un cautère actuel en forme de hachette afin de préserver le malade, déjà anémié, d'une perte de sang trop consi-

dérable, et, surtout, afin de préserver la lumière des vaisseaux de l'absorption des substances toxiques.

L'incision faite, Demme cherche, comme les chirurgiens français, à modifier et à modérer les sécrétions par des injections; il emploie de préférence les injections chlorurées et iodées.

La méthode de Demme est-elle préférable à celle des chirurgiens français? La dernière donne de très-beaux résultats dans les ostéites inflammatoires, mais il faut bien avouer que, dans les formes typhiques, elle préserve rarement le malade d'une mort que l'amputation elle-même ne parvient pas toujours à éviter. Demme prétend qu'en employant sa méthode il y a obtenu 13 guérisons sur 17 cas. Parmi les 4 cas malheureux, une fois la mort est survenue le quinzième jour, malgré une amputation, une fois le trente-quatrième jour, une fois le soixante-seizième jour, une fois enfin le cent trente-huitième jour. Parmi les cas de succès, la guérison la plus rapide fut obtenue en soixante-seize jours, la plus lente en deux cent quatre-vingt-dix jours.

Les succès annoncés par Demme sont si brillants que nous conservons un certain doute sur la nature des cas soumis à son observation. Appartenaient-ils bien tous à la forme typhique? Quoi qu'il en soit, ces faits sont dignes d'attirer l'attention, et nous pensons qu'il y a lieu d'expérimenter la méthode de Demme dans la forme typhique. Cette expérimentation serait pleinement justifiée, car, d'une part, la méthode est rationnelle, et, d'autre part, il est certain qu'elle ne saurait conduire à des résultats plus désastreux que la méthode des incisions. On pourrait alors substituer au trocart ordinaire les ingénieux appareils de Dieulafoy ou de Potain.

Quoi qu'il en soit, l'évacuation du pus, qu'elle soit obtenue par la méthode des grandes incisions primitives ou par la méthode de Demme, ne peut suffire à amener la guérison si l'inflammation envahit le canal médullaire ou la moelle contenue dans les aéroles du tissu spongieux.

Dans ce cas, Chassaignac et, avec lui, beaucoup de chirurgiens pensent qu'il n'existe qu'une seule ressource, l'amputation du membre. Cette opinion a été combattue, dans ce qu'elle avait de trop absolu, devant la Société de chirurgie (1).

Frank (2), Bœckel (3), Bilroth (4) pensent que l'amputation peut être évitée dans plus d'une circonstance. Bilroth déclare formellement qu'il n'amputerait que si une grande articulation était remplie par le pus; il cite, à l'appui de ce principe, l'exemple d'une jeune fille atteinte d'ostéomyélite du tibia qui eut seize frissons et qui, cependant, guérit après avoir subi une nécrose totale.

(1) Bulletins de la Société de chirurgie, 11e série, tome IV.
(2) Loc. cit. (3) Loc. cit. (4) Loc. cit.

Un tel exemple ne saurait servir à poser une règle générale; sans intervention chirurgicale, le malade est voué à une mort presque certaine; il faut donc agir, mais avant d'amputer on peut et on doit presque toujours tenter la trépanation.

En trépanant, on ne fait que continuer l'œuvre commencée par l'incision du périoste, puisque le but est d'ouvrir une issue au pus contenu dans le canal médullaire ou dans les aréoles du tissu spongieux. En trépanant, on ne fait que suivre la voie tracée par la nature, car le pus cherche à se créer une issue et, plus d'une fois, on a vu des fistules complètement établies ou en voie d'établissement.

Des pièces d'anatomie pathologique ont démontré à Chassaignac que « la survenance d'un état suppuratif dans le cours d'une ostéomyélite, qui n'était pas primitivement suppurative, mais qui l'est devenue par l'accession de nouvelles causes d'irritation pendant le travail réparateur qui s'accomplissait, donne lieu à des phénomènes, parmi lesquels le plus important, sans doute, est celui qui nous présente la perforation spontanée de la cavité médullaire des os longs par des ouvertures analogues à celles qui constituent les cloaques dans les os atteints de nécrose invaginée. »

Marjolin (1), Guersant (2), Duguet (3), Verneuil (4) ont cité des faits qui viennent s'ajouter aux observations bien connues de Bentz et d'Azan pour prouver cette tendance de la nature à ouvrir une voie au pus.

La trépanation compte en sa faveur non-seulement la théorie, mais encore des faits qui prouvent qu'elle n'est pas dangereuse et qu'elle peut être suivie de succès. Pour démontrer que la trépanation n'est pas dangereuse par elle-même, nous rappellerons les expériences de Laugier sur la saignée des os (5), opération qui implique nécessairement la perforation de l'os. Richet (6) a pratiqué plusieurs fois la perforation du tibia affecté de carie dans le but de hâter la résolution de l'état inflammatoire; il affirme que non-seulement ces perforations n'ont eu aucun résultat fâcheux, mais que bien plus elles ont contribué à la guérison. Brodie (7), Broca (8), Cruveilhier (9), Follin (10)

(1) Bulletins de la Société de chirurgie, tome VI, 1re série.

(2) Bulletins de la Société d'anatomie, année 1860.

(3) Bulletins de la Société d'anatomie, année 1863.

(4) Bulletins de la Société de chirurgie, tome IV, 2e série.

(5) Union médicale, 9 décembre 1852.

(6) Anatomie médico-chirurgicale, page 64. Paris, 1865.

(7) On account of some cases of chronic abcess of the tibia (Medico-chirurg. transaction), 1852.

(8) In Cyclopedia of practical surgery by Costello, vol. III. London, 1861.

(9) Thèses de Paris, 1865.

(10) Traité de pathologie externe, tome II, page 628. Paris, 1867.

ont aussi démontré par des faits l'innocuité générale de cette opération pratiquée dans les cas d'abcès chroniques des os.

Les faits que nous venons de citer se rapportent à des opérations faites pour des maladies diverses, en particulier pour des abcès chroniques. Les suivants prouvent plus particulièrement l'utilité de la trépanation dans l'ostéomyélite.

Morven Smith (1) a trépané quatre fois avec succès des os atteints d'ostéomyélite aiguë. Frank (2) dit que cette opération lui a procuré de beaux succès; Bœkel (3) est tout aussi affirmatif. Klezkowski (4) a publié une observation très-intéressante recueillie dans le service de Péan : dans une ostéite suppurée du fémur une couronne de trépan, placée à 4 centimètres au-dessus de la surface articulaire du genou, donne issue au pus. A partir de ce moment, amélioration rapide; deux mois plus tard, le malade pouvait s'appuyer sur sa jambe pendant la marche.

Puisque la trépanation n'est pas dangereuse par elle-même, puisqu'elle a été utile entre les mains de divers chirurgiens, il est de la dernière évidence qu'elle doit être tentée avant l'amputation dans tous les cas où la maladie n'a pas une marche foudroyante, et où le pus n'a pas encore pénétré dans les articulations.

Cependant Demme et Roser repoussent la trépanation, mais ils n'apportent que des raisons théoriques à l'appui de leur manière de voir. Le premier la rejette parce que, suivant lui, le trépan ne peut donner une issue suffisante au pus; c'est là une assertion contredite par l'expérience. Roser la rejette parce que, d'après sa théorie, il n'y a pas de pus dans le canal médullaire à l'époque où le trépan pourrait être utile. Nous avons déjà dit, à propos de l'anatomie pathologique, combien la théorie de Roser était exagérée; les faits de Morven Smith, le dernier fait de Péan contribuent à le démontrer.

Bien entendu, la couronne de trépan ne doit être appliquée que quand des signes suffisants permettent de penser qu'il existe du pus à l'intérieur de l'os. On est en droit de faire cette supposition quand l'état général et la douleur ne s'amendent pas après que le pus contenu sous le périoste a été évacué, et surtout quand le pus contenu sous le périoste renferme des globules huileux. Du reste on peut, avant de faire une grande ouverture, recourir aux ponctions exploratrices faites avec le perforateur explorateur de Middeldorph, ou

(1) Observations relatives à l'incision du périoste et à la trépanation des os dans certaines inflammations qui constituent la première période de la nécrose. American journal of med. sciences, 1888, vol. XXIII. Traduit in Archives générales de médecine, février 1839.

(2) Loc. cit.

(3) Loc. cit.

(4) Thèses de Paris, 1867.

mieux encore avec le perforateur de Laugier, armé de son ballon aspirateur.

Ces instruments, que nous avons décrits dans l'Arsenal de la chirurgie contemporaine (1), permettent de faire des explorations sur divers points; si l'on rencontre le pus, on agrandit l'ouverture avec une couronne de trépan proportionnée au volume de l'os. Tant que l'on opère sur l'os nécrosé, dit Bœkel, il ne s'écoule pas de sang; quand on arrive sur des tissus vivants, ce liquide commence à s'écouler; il convient alors de s'arrêter sans ouvrir la cavité médullaire pour recommencer sur un autre point.

Nous ferons remarquer que la perforation peut se faire avantageusement, non-seulement sur les points en rapport avec le canal médullaire, mais encore sur les extrémités spongieuses.

C'est seulement quand la trépanation a échoué, quand il est bien démontré que la nature sera impuissante, qu'il faut se résigner à amputer, mais cette dernière ressource ne pourra être tentée que si l'ostéite ne s'est pas étendue à plusieurs membrss.

Chassaignac a posé en principe que l'amputation doit se faire dans la première articulation saine située au-dessus de l'os malade. Jules Roux (2) a insisté sur le même principe dans les cas de blessures des membres par les projectiles de guerre.

Il est incontestable que l'amputation dans l'article met à l'abri d'un terrible accident l'ostéomyélite du moignon. Cependant, il ne faut pas oublier qu'en règle générale les amputations donnent des résultats d'autant plus désastreux qu'elles sont faites sur un point plus voisin du tronc. Pour notre part, nous ne nous résoudrions que bien difficilement à faire une désarticulation coxo-fémorale dans un cas d'ostéite de l'extrémité inférieure du fémur; nous nous contenterions de faire l'amputation très-haut dans le voisinage du petit trochanter. Nous avons suivi cette conduite dans un cas rapporté dans la thèse de Roberdeau (8), et nous n'avons pas eu à nous en repentir; la moelle était légèrement altérée au niveau de la section, mais cela n'a pas empêché le malade de guérir sans autre accident que l'élimination d'un petit séquestre annulaire. Nous avions opéré dans ce cas par la méthode à lambeau, méthode qui, suivant la remarque de Chassaignac, a l'avantage d'obturer le plus promptement et le plus complètement possible la coupe osseuse faite par l'amputation.

Quelques chirurgiens ont proposé de substituer la résection à l'am-

(1) Gaujot et Spillmann. Arsenal de la chirurgie contemporaine, tome II. Paris, 1872.

(2) De l'Ostéomyélite et des amputations à la suite des coups de feu. Mémoire de l'Académie de médecine, 1860.

(3) Considérations cliniques sur quelques lésions primitives ou consécutives du fémur. Thèses de Paris, 1871.

putation. Cette opération pourrait peut-être avoir des chances de succès dans une ostéite inflammatoire, mais nous ne pensons pas qu'elle puisse intervenir utilement dans le cours d'une ostéite typhique; la marche de cette maladie est tellement envahissante qu'il sera bien difficile, pour ne pas dire impossible, de s'éloigner suffisamment des limites du foyer inflammatoire. Nous n'ignorons pas que Holmes a fait avec succès une pareille tentative, mais un succès ne prouve rien contre la logique, un succès ne peut établir une règle générale.

Jusqu'ici nous avons étudié les grandes lignes du traitement de l'ostéite aiguë à sa période d'acuité; il nous reste à jeter un coup d'œil sur le traitement de la période chronique, c'est-à-dire de la période d'élimination des séquestres. Nous serons très-bref sur ce point, car nous n'avons nullement en vue, dans ce travail, l'étude de la nécrose.

Si le séquestre est superficiel, Chassaignac conseille, dans l'espoir d'amener sa dissolution, d'aciduler les injections dans la proportion de 2 grammes d'acide chlorhydrique par litre d'eau, proportion qui peut être portée progressivement jusqu'à 4 grammes. Le procédé de Chassaignac est logique, puisqu'il s'agit de laisser séjourner un os dans une solution acide pour le réduire à sa trame organique. Nous rappellerons que Troja (1) avait déjà fait dissoudre un séquestre chez un pigeon, à l'aide de bourdonnets de charpie trempés dans l'acide nitrique. Allouel (2) et Delpech (3) avaient désagrégé par le nitrate acide de mercure des os nécrosés et faisant saillie en dehors. Richet (4) ne pense pas que l'on puisse retirer grand avantage de ces procédés, car il a été obligé d'y renoncer à cause des violentes douleurs auxquelles ils donnaient lieu et à cause de leur inefficacité.

Nous avons employé plusieurs fois la préparation acidulée de Chassaignac dans des cas parfaitement chroniques; nous n'avons pas observé les douleurs dont parle Richet, mais nous n'avons pas constaté non plus de résultats bien évidents.

Dans la plupart des cas il faudra extraire les séquestres. D'une manière générale, il convient de ne faire cette opération que quand la mobilité est complète; il faut se garder de trop de précipitation surtout dans les cas de nécrose totale; en opérant avant la formation de la capsule régénératrice on risquerait des pseudarthroses incurables. Cependant, comme le fait remarquer Bœckel, si le malade s'épuise par une suppuration prolongée, si l'inflammation s'étend,

(1) De novorum ossium regeneratione.
(2) Mémoires de l'Académie de chirurgie, tome II.
(3) Gazette médicale, 1835.
(4) Anatomie médico-chirurgicale. Paris, 1865.

s'il survient de l'albuminurie, complication assez fréquente des suppurations osseuses, il faudra bien se décider à agir sans tenir compte de la régénération.

Le séquestre pouvant s'accompagner d'ostéite raréfiante du tissu spongieux, il sera quelquefois nécessaire d'évider celui-ci comme a fait avec succès le Dr Monteils (1).

En enlevant les séquestres il faut prendre garde de prendre pour tels des épiphyses détachées et cependant encore vivantes; Roser rapporte qu'il a vu enlever de cette manière l'épiphyse du calcanéum et de l'os iliaque.

Dans les cas où le travail nécrosique est bien limité, dans ceux surtout où les extrémités articulaires sont atteintes, il peut être indiqué de recourir, à l'exemple d'Ollier, aux résections sous-périostées.

Si pendant le cours d'une périostite il survient une fracture spontanée, il devient nécessaire de mettre le membre dans un appareil qui, autant que possible, sera rendu inamovible. Le décollement complet d'une épiphyse nécessiterait le même moyen, mais presque toujours alors les articulations sont envahies par la suppuration et l'amputation est faite avant même que la maladie soit passée à l'état chronique.

REVUE CLINIQUE.

CLINIQUE MÉDICALE DE LA PITIÉ.

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

Tubercules multiples du cervelet, neuro-rétinite (2). — Le 20 novembre 1872, entrait à l'hôpital une jeune malade, âgée de 21 ans, corsetière. Depuis quinze jours seulement, elle avait été prise d'accidents divers, qui néanmoins ne l'avaient pas forcée jusqu'à présent soit de s'aliter, soit même de réclamer les secours de la médecine.

Ces phénomènes sont les suivants : elle se plaint de maux de tête qui siégent à la région pariétale droite, de bourdonnements d'oreille, de vertiges, d'insomnie, de frissons et de vomissements : de plus, sa vue s'est affaiblie depuis peu de jours.

Cette maladie est survenue sans aucune cause appréciable, au milieu d'une santé excellente.

Aujourd'hui encore, il est facile de voir, à un premier coup d'œil,

---

(1) Gazette des Hôpitaux, 1866.

(2) Observation recueillie par M. Smester.

que la malade a conservé tous les attributs extérieurs de la santé : elle est forte, d'un embonpoint modéré, le visage est plein, coloré; il n'y a pas même d'apparence d'amaigrissement, bien que le début de sa maladie remonte déjà à quinze jours.

En outre, elle déclare n'avoir jamais été alitée auparavant. Ses parents sont bien portants, d'une forte constitution, et elle ne se souvient pas les avoir jamais vus malades.

Dans son enfance, elle n'a eu aucune manifestation extérieure de la scrofule ; réglée à l'âge de 16 ans, elle n'a éprouvé aucun trouble de la menstruation.

Le symptôme le plus pénible pour elle, c'est la *céphalée* : les maux de tête occupent toute la région fronto-pariétale droite, et un peu la région temporale adjacente, mais néanmoins, c'est principalement dans la moitié inférieure du pariétal que la malade localise sa douleur. Celle-ci est continuelle, existe aussi bien la nuit que le jour, mais de temps à autre surviennent des périodes d'exacerbation accompagnées de sensations térébrantes très-pénibles.

Dans toute cette région on constate une légère hyperesthésie cutanée, mais pas de points douloureux correspondant aux points d'émergence des diverses branches qui émanent du nerf ophthalmique.

Le moindre mouvement imprimé à la tête augmente beaucoup la céphalalgie. La *vue est très-affaiblie* depuis quelques jours, principalement de l'œil gauche; la malade distingue néanmoins les objets, mais comme si un léger brouillard était interposé entre eux et la rétine. Les pupilles sont égales, contractiles, elles ne sont pas anormalement dilatées ou resserrées.

On peut s'assurer en fermant alternativement l'œil droit et l'œil gauche, que la vision se fait d'une manière bien moins précise avec l'œil gauche. Il y a de la diplopie; de plus, la malade ne fixe pas volontiers et longtemps les objets, par suite de l'existenco d'un certain degré de photophobie.

L'intelligence est intacte, ainsi que la mémoire, et la malade raconte parfaitement les diverses phases de son affection.

La motilité, la sensibilité n'ont pas subi d'altération; seulement, il y a de l'abattement, de la prostration des forces, une tendance marquée à l'adynamie.

La malade mange avec appétit, elle digère bien certains jours; d'autres fois, au contraire, elle est prise de *vomissements* répétés; non-seulement elle vomit ses aliments, mais il lui arrive aussi, et le plus communément, de vomir le matin à jeun; les matières sont d'un jaune verdâtre ou blanchâtres. La langue est saburrale, un peu rouge à la pointe et sur ses bords; constipation moyenne.

Elle se plaint aussi de douleurs occupant surtout l'épigastre, l'hy-

pochondre droit et l'hypogastre, et augmentant un peu par la pression. Cependant le ventre est souple, le foie et la rate ont le volume normal.

La percussion et l'auscultation du thorax ne font constater aucun signe morbide.

Les battements du cœur sont un peu précipités, à timbre légèrement métallique, mais il n'y a pas de bruit de souffle, non plus que dans les vaisseaux du cou.

La température axillaire est de 37°,6, et le nombre des pulsations s'élève à 80.

Au premier abord, et sans que l'examen ophthalmoscopique ait encore été pratiqué, le diagnostic devait évidemment être limité à un certain nombre de lésions ayant pour siége, soit l'encéphale lui-même, soit ses enveloppes, et d'emblée on devait rejeter l'hypothèse soit d'un embarras gastrique, soit d'une fièvre typhoïde; en effet, nous étions déjà au quinzième jour de la maladie, la température était normale, le nombre des pulsations n'était pas sensiblement augmenté, contrairement à ce qu'on observe dans une fièvre typhoïde arrivée à cette période; de plus la langue était bien saburrale, mais il y avait des vomissements répétés et de la constipation; la malade se plaignait bien de quelques douleurs abdominales, mais elles étaient généralisées, et la fosse iliaque droite n'était le siége ni d'un tympanisme exagéré, ni de gargouillement; enfin, il n'y avait pas de taches, et l'auscultation des organes thoraciques ne faisait percevoir aucune espèce de râles.

Les trois phénomènes qui dominaient la situation étaient la douleur de tête à la région pariétale, les troubles de la vision, les vomissements répétés et persistants, et ils justifiaient si même ils n'imposaient le diagnostic d'une affection cérébrale.

Pour compléter ce diagnostic, l'on fit l'examen des deux yeux, et voici les lésions qu'il fut permis de constater. A gauche, le centre de la papille n'est pas très-rouge, les divisions de l'artère centrale de la rétine ne sont pas augmentées de volume, mais à sa périphérie, la papille est entourée d'un cercle blanchâtre, légèrement opalin, évidemment produit par une transsudation séreuse des vaisseaux. En dehors de la papille, c'est-à-dire sur la rétine, on aperçoit avec peine les divisions minces et filiformes de l'artère centrale de la rétine, tandis que les veines sont énormément distendues, tortueuses et variqueuses. Çà et là au pourtour des vaisseaux on observe des traînées blanchâtres qui suivent leur direction dans une étendue plus ou moins grande, et qui ont été données comme caractéristiques de la rétinite tuberculeuse. La pression intra-oculaire de ce côté ne paraît pas sensiblement augmentée.

Dans l'œil droit, on distingue des lésions analogues, mais qui ne

sont pas encore parvenues à un degré aussi avancé ; la papille, par exemple, n'est pas encore entourée d'un cercle blanchâtre, et l'on peut voir parfaitement ses contours qui tranchent nettement sur l'injection assez intense du champ de la rétine.

Toutes ces altérations permettent donc de conclure à l'existence d'une *neuro-rétinite double*, beaucoup plus accentuée du côté gauche que du côté droit : le diagnostic de la lésion oculaire fut du reste confirmé de tous points par M. le Dr Abadie, qui, s'appuyant sur ces faits, songea immédiatement à la présence d'une tumeur cérébrale.

Du 22 au 30 novembre, on n'eut pas à noter de grandes modifications; néanmoins les règles survinrent le 23, à leur époque habituelle, et furent suivies pendant un certain temps de pertes blanches. Les douleurs abdominales disparurent; la malade s'alimentait, mais avait cependant des vomissements répétés. L'état général était un peu meilleur, la dépression des forces était moins accentuée.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, on l'avait soumise à la médication par le bromure de potassium.

Le 30 novembre, on constata une exacerbation marquée de tous les symptômes. La douleur de tête occupant la région pariétale est beaucoup plus vive ; la malade distingue les objets avec moins de netteté, c'est à peine si elle peut voir les personnes qui sont au pied de son lit; de plus, l'examen de l'œil est rendu extrêmement difficile et très-pénible pour le malade, à cause d'une exagération de la *photophobie*.

100 pulsations; la température axillaire reste normale, 37°.

Pour combattre la constipation, on ordonne de l'eau-de-vie allemande, et on remplace le bromure par l'iodure de potassium, qui sera administré à doses croissantes, en commençant par 2 grammes par jour : cette médication par l'iodure de potassium étant donnée dans l'hypothèse d'une tumeur d'origine syphilitique, qui siégerait au niveau ou un peu en avant de la selle turcique, et qui agirait par compression sur les nerfs optiques et les méninges à leur point d'émergence de la cavité crânienne. Nous disons dans l'hypothèse, car on ne découvrait chez cette malade aucune trace d'antécédents syphilitiques; pas d'éruptions cutanées, pas d'alopécie; le système ganglionnaire lui-même n'est affecté dans aucune région de l'économie.

Le 4 décembre, on note une certaine amélioration; la malade a pu dormir, sa céphalalgie a beaucoup diminué; elle n'a pas eu de vomissements depuis deux jours; mais les troubles de la vue persistent, et se sont même aggravés; à l'ophthalmoscope, on constate que les lésions de l'œil droit sont aujourd'hui au même degré que celles qui existaient dans l'œil gauche lors du premier examen, aussi la malade distingue-t-elle très-vaguement les objets.

En la faisant lever pour voir comment la marche s'exécute, on ob-

servo un *certain degré d'hésitation, de titubation*, un besoin irrésistible de s'appuyer sur les objets environnants à l'aide de son bras droit. Une grande partie de ces troubles de la motilité peut être mise sur le compte de l'amblyopie dont la malade est atteinte; mais cette démarche est si caractéristique qu'elle doit intervenir dans le diagnostic et servir à préciser le point qu'occupe la lésion encéphalique. Dès ce moment, on admet la probabilité d'une tumeur siégeant dans l'organe principal de la coordination des mouvements, c'est-à-dire dans le cervelet.

L'amélioration qui avait été notée disparaît, les symptômes précédents se reproduisent avec des périodes irrégulières d'exacerbations et de rémissions jusqu'au 12 décembre. Constatons cependant que généralement les vomissements coïncident avec l'augmentation de la céphalalgie et que l'insomnie qui est fort pénible par sa persistance paraît être surtout la conséquence des douleurs de tête.

A partir du 12 décembre, voyant l'inefficacité absolue de l'iodure de potassium administré à hautes doses, on lui donne chaque jour 0,50 centigrammes de résine de scammonée dans du lait.

La céphalalgie, à partir du 21 décembre, devient de plus en plus vive; le 22, elle est intolérable, et est à peine calmée par des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine.

En même temps, les vomissements sont moins fréquents, et la malade passe même trois jours sans vomir. La température cependant reste normale; le pouls donne 120 pulsations régulières et sans intermittences.

Le 26. La malade a perdu complètement la vue, surtout de l'œil gauche; les pupilles sont dilatées, presque complètement insensibles à la lumière. L'examen de cet œil à l'ophthalmoscope permet de voir que de grandes modifications se sont opérées dans la papille et sur le champ rétinien.

La papille est très-peu injectée, et on y observe sous forme de stries divergentes une multitude de fines rayures bleuâtres ou gris-jaunâtre. De plus, l'œdème péripapillaire a en grande partie disparu, et la congestion des vaisseaux de la choroïde est bien moins manifeste. De cet examen on peut conclure que la neuro-rétinite est arrivée à sa seconde période, et que le travail de régression est en train de s'accomplir.

Par suite des souffrances de la malade, il devient difficile d'examiner les altérations oculaires.

Jusqu'au 4 janvier, la santé générale a été constamment en s'affaiblissant; la malade est toujours dans le décubitus dorsal; la tête reposant inclinée sur les oreillers de telle sorte que c'est toujours la partie latérale droite qui prend le point d'appui; dès qu'on veut ramener la tête en avant ou qu'on soulève la malade, on éveille des

douleurs très-vives. Le mal de tête est excessivement violent, et provoque une insomnie complète, qui est accompagnée de *cris déchirants et plaintifs*; le mal de tête a toujours son maximum au niveau de la partie inférieure du pariétal droit. La perte de la vue est complète.

La malade, qui répond du reste d'une façon encore assez nette aux questions qui lui sont faites, dit avoir éprouvé quelques bourdonnements d'oreille.

Les vomissements reparaissent avec une nouvelle intensité; on fait pratiquer des frictions avec l'onguent mercuriel dans les régions axillaires et inguinales (6 janvier).

Le 10. La céphalalgie étant plus pénible que jamais, on fait mettre des sangsues de chaque côté au niveau des apophyses mastoïdes.

La malade en éprouve du soulagement; elle se plaint moins de son mal de tête; elle a pu dormir et n'a pas eu de vomissements.

Le 18. Les frictions mercurielles ont amené une légère salivation; peut-être faut-il noter depuis quelques jours non pas une amélioration, mais une atténuation dans les symptômes.

Ce matin elle dit souffrir beaucoup dans les yeux; de plus, on note un phénomène important qui peut-être existait depuis quelques jours, mais qui n'avait pas encore acquis une netteté suffisante, nous voulons parler d'une *paralysie du moteur oculaire externe du côté droit* avec strabisme interne convergent de l'œil droit.

Les vomissements continuent, composés tantôt de matières alimentaires, tantôt de matières glaireuses, filantes; une céphalalgie atroce accompagne ces vomissements.

Le 2 février, la malade tombe dans un état subcomateux; elle répond très-difficilement aux questions qui lui sont faites.

Il n'y a pas de paralysie faciale; la langue n'est pas déviée. Les deux paupières supérieures tombantes recouvrent presque complètement le champ cornéen. Les pupilles sont égales, ni contractées, ni dilatées; il y a toujours un strabisme convergent à droite : la vue est complètement perdue.

La tête et le cou sont constamment dans un état de rotation extrême, et dirigés vers le côté droit. Les maux de tête sont toujours intenses; les vomissements fréquents, la constipation excessive, malgré les lavements, purgatifs et le calomel qui est donné à l'intérieur.

Cependant la malade n'a pas de fièvre et la température est normale.

Le 7 février. Outre la persistance des signes précédemment indiqués, on constate que la parole est embarrassée, la malade articule difficilement les mots et n'émet les sons qu'avec une lenteur extrême; la *langue est déviée à droite* d'une façon notable.

Nous devons dire qu'à différentes reprises, on a exploré la motilité et la sensibilité, soit aux membres supérieurs, soit aux membres inférieurs, et que jamais on n'y a observé le plus léger trouble.

L'auscultation des sommets du poumon a été pratiquée fréquemment; peut-être y a-t-il des signes suffisamment caractéristiques pour permettre d'affirmer la nature tuberculeuse de la production morbide, nous voulons parler de quelques craquements lointains et qu'on n'entend pas à toutes les respirations.

27 février. Depuis plusieurs jours, la malade est tombée dans un état de prostration absolue ; l'amaigrissement s'est opéré peu à peu, les chairs sont flasques, molles, les yeux se sont excavés, les pommettes sont devenues saillantes, en un mot, depuis peu de jours, tout l'organisme a subi une détérioration profonde.

Néanmoins, la malade dit souffrir beaucoup moins de la tête (est-ce simplement parce que ses sensations ont fini par s'émousser?); car si on la fait s'asseoir, elle porte machinalement la main pour supporter sa tête.

La parole est toujours gênée, la langue déviée; le strabisme interne persiste à droite; de plus, il y a une paralysie du releveur de la paupière supérieure du même côté. Enfin, on constate une paralysie incomplète des muscles de la face du côté droit; la commissure labiale de ce côté est un peu abaissée, et le sillon genio-labial est presque complètement effacé.

Le 28. Depuis une huitaine de jours, incontinence des urines et des matières fécales; apparition d'une eschare au niveau du grand trochanter droit (car la malade est restée constamment dans le décubitus latéral droit). On n'observe aucun trouble de la sensibilité.

On continue l'usage du chloral, qui, il faut le dire, n'a pas amené chez elle un apaisement bien marqué dans les phénomènes douloureux.

4 mars. La température s'élève à 38°; il y a 140 puls.; évidemment la malade est en proie à une sorte de fièvre hectique, et les phénomènes cérébraux ont perdu une grande partie de leur intensité, ainsi qu'on l'observe fréquemment à cette phase régressive de la maladie; c'est ainsi, par exemple, que la malade n'a plus ni maux de tête, ni vomissements.

Le 10. L'embarras de la parole devient de plus en plus marqué; l'émaciation fait des progrès rapides. Apparition d'une seconde eschare au niveau du sacrum; 130 puls., 37°,8. La prostration est complète. On remarque une infiltration œdémateuse du bras et des deux tiers supérieurs de l'avant-bras droit; il y a également une petite plaque d'érysipèle à la partie interne du bras.

Le 16. La malade a 128 puls., 40°,6; elle est dans un état de prostration extrême, et ne peut prononcer aucun mot distinct. Les deux jambes sont infiltrées.

Le 17. La malade meurt à dix heures du matin, sans crises, sans convulsions finales, sans délire.

On n'a jamais trouvé d'altérations dans ses urines; elles ne contenaient ni sucre, ni albumine.

Autopsie. La dure-mère, l'arachnoïde ne présentent aucune espèce de lésion. Sur la pie-mère, principalement à la face externe des hémispbères cérébraux, on distingue des deux côtés un nombre assez considérable de plaques ecchymotiques d'étendue variable.

A la face inférieure du cerveau, la pie-mère est parfaitement saine; nulle part on n'observe de granulations le long des vaisseaux. Le liquide céphalo-rachidien ne s'écoule pas en quantité exagérée.

Sur la partie moyenne du pédoncule cérébelleux moyen du côté gauche, à 1 centimètre environ en dehors de la ligne verticale qui correspond à la face latérale de l'isthme de l'encéphale, il y a une vascularisation anormale de la pie-mère sur une surface égale en dimensions à une pièce de 50 centimes. A ce niveau, on constate que la substance fait une petite saillie et est ramollie. En sectionnant verticalement la substance à ce niveau, on arrive sur *trois masses accolées les unes aux autres* et séparées par une petite quantité de substance blanche en voie de ramollissement. Chacune de ces masses est irrégulière mais a environ le volume d'une petite bille; elles ont une couleur jaunâtre, sont assez résistantes, au centre elles ont une couleur blanche, et leur consistance est moindre. Tout autour la substance est ramollie, mais cela ne va pas jusqu'à la diffluence. Un point important à noter, c'est que la réunion de ces trois tubercules faisait une saillie notable en avant, laquelle dépassait manifestement le bord de la circonférence antérieure du cervelet : il en résultait une compression évidente exercée par ces tumeurs sur les corps genouillés interne et externe du côté gauche, et à ce niveau même on distinguait fort nettement une dépression caractéristique, qu'il était impossible du reste de rencontrer du côté opposé.

C'étaient évidemment là que les tubercules avaient déterminé les symptômes les plus évidents ; mais il y avait à côté d'eux, dans ce même hémisphère cérébelleux, six tubercules à peu près de même volume et de même consistance. On en rencontrait aussi deux dans le lobe médian du cervelet, et trois dans l'hémisphère cérébelleux du côté droit.

Ces tubercules avaient partout le même aspect; aucun d'eux n'était le siége d'un ramollissement.

Le cervelet avait partout ailleurs sa consistance, son aspect normal ; autour de chaque tubercule existait seulement une petite zone de ramollissement. Le cerveau, l'isthme, le bulbe, ne présentaient aucune lésion. (Les nerfs optiques feront l'objet d'un examen microscopique ultérieur.)

Au sommet des poumons, principalement à droite, il y avait quelques granulations grises, de petit volume; quelques-unes d'entre

elles cependant offraient un commencement de dégénérescence graisseuse.

Le péritoine offrait à sa partie supérieure et postérieure, dans le point où il vient recouvrir la capsule adipeuse du rein droit, une série de granulations tuberculeuses extrêmement petites, mais très-nombreuses.

Dans l'iléon, on observait aussi de petites ulcérations de la muqueuse au niveau des quelques follicules isolés et, à la face péritonéale correspondante, on distinguait nettement cette injection spéciale qu'on a désignée sous le nom de lymphangite tuberculeuse. Quelques granulations tuberculeuses dans les reins et sur le péritoine qui tapisse la face postérieure de l'utérus.

Dans cette observation ce qui frappe d'abord, c'est la *rapidité excessive avec laquelle s'est opérée l'évolution d'un processus morbide*, qui généralement marche avec plus de lenteur ; la maladie ici s'est terminée en quatre mois et demi, bien qu'il ne soit survenu aucune espèce de complication. Précisément à la même époque se trouvaient dans le service de la Clinique deux autres malades, offrant également tous les symptômes d'une tumeur cérébrale, l'une depuis cinq ans environ, l'autre depuis trois ans. Faudrait-il s'expliquer cette évolution rapide par la multitude des tubercules qui avaient pris naissance dans le cervelet? La chose est peu probable, si on considère le rôle secondaire dévolu à cet organe par les physiologistes.

La *persistance du mal de tête*, son *intensité extrême dans un point insolite* (la région pariétale droite) devaient dès d'abord faire songer à la production d'une néoplasie. Cette localisation limitée ne s'observe pas dans les cas de méningite ou d'encéphalite, ou dans les affections cérébrales qui dépendent d'une lésion vasculaire.

Un seul phénomène a manqué : nous voulons parler des *attaques épileptiformes*. A aucun moment on n'a noté chez cette malade des convulsions plus ou moins répétées ou fugaces, tandis que chez les deux autres malades qui ont la même affection, mais probablement avec un autre siége, ces crises reviennent avec une certaine fréquence.

Pouvait-on préciser le siége des tumeurs? Jusqu'à un certain point le diagnostic du lieu affecté était possible, en s'appuyant sur les recherches de l'anatomie physiologique : évidemment chez cette malade il n'y avait aucune lésion de la couche corticale du cerveau, aucune lésion des corps striés, ni des couches optiques ; l'intelligence était intacte, la motilité et la sensibilité des membres et du tronc n'avaient subi aucune altération.

Seuls les nerfs optiques, avec leur épanouissement, le nerf moteur oculaire externe du côté droit étaient paralysés ; il fallait donc nous reporter en arrière et penser à une altération primitive soit des corps genouillés, soit des tubercules quadrijumeaux.

Enfin, pour arriver à compléter ce diagnostic du siége, restait à tenir compte de la démarche particulière de la malade, de sa titubation, troubles de la locomotion qui indiquaient une altération de l'organe qui préside à la coordination des mouvements.

Ce diagnostic est devenu de plus en plus évident, par suite des progrès incessants de la maladie ; seulement au début il était permis de croire à une méningite de la base, maladie qui s'accompagne aussi assez souvent de neuro-rétinite double : mais dans ce cas, nous aurions vu survenir tôt ou tard des paralysies multiples dans les muscles animés par les nerfs moteurs oculaires communs ou pathétiques, et peut-être aussi des altérations de la motilité (pédoncules cérébraux) et de l'intelligence (substance grise périphérique).

Cette observation vient à l'appui des recherches du Dr Galezowski, qui dans sa thèse a établi la coïncidence fréquente de la névrite optique et de la neuro-rétinite avec les tumeurs du cervelet. Sous l'influence d'une irritation permanente et progressive, nous avons pu voir les nerfs optiques devenir le siége d'un processus inflammatoire aigu qui s'est propagé rapidement jusqu'à la papille et à son épanouissement terminal, et qui n'a pas tardé à produire les transformations régressives de la papille et de la rétine.

HOPITAL SAINT-ANTOINE.

SERVICE DE M. DUPLAY.

Myxo-sarcôme volumineux de la partie postéro-interne de la cuisse. — Ablation. — Guérison (1). — La nommée Girot (Agathe), journalière, âgée de 65 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Marthe, nº 19, le 23 janvier 1873. La malade a toujours joui d'une bonne santé. Pas de syphilis ni de scrofule dans ses antécédents.

Il y a dix-huit mois, elle s'aperçoit qu'elle portait à la partie interne de la cuisse droite une petite tumeur grosse comme le bout du doigt. Cette tumeur siégeait à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs. Complètement indolente, elle s'accroît très-lentement; mais depuis quinze jours environ, elle a pris un accroissement assez rapide, de sorte que, au moment de l'examen, on la trouve du volume de la tête d'un enfant. Elle est ovoïde, à grand diamètre dirigé selon l'axe du membre. Sa longueur est d'environ 20 centimètres, sa largeur de 10 centimètres. Actuellement cette tumeur, qui n'est plus séparée du creux poplité que par la largeur de la main, est dure, bosselée et adhérente à la peau dans une partie de son

(1) Observation recueillie par M. Lagrange, interne du service.

étendue. La peau présente quelques veines développées à son niveau.

Dans le relâchement des muscles, la tumeur est mobile et ne présente pas de relations avec le fémur; lorsqu'au contraire, on fait contracter les muscles de la partie postérieure et interne de la cuisse, on la sent bridée par eux. Un de ces muscles même est manifestement senti se contracter au devant. A l'examen clinique, il est pris pour le couturier.

On peut suivre l'artère fémorale dans le triangle de Scarpa jusqu'à la partie supérieure de la tumeur; là, on la perd pour ne la retrouver que dans le creux poplité.

Les ganglions de l'aine offrent des deux côtés un très-léger engorgement.

Depuis quelque temps, cette tumeur est le siége d'élancements légers qui se manifestent surtout à sa partie déclive; à part cela, elle n'est que gênante par son poids énorme, et entrave sensiblement la marche.

On examine tous les organes avec soin, et nulle part on ne peut trouver la trace apparente de semblables tumeurs. Le teint est un peu pâle, terreux.

Diagnostic : Sarcôme. Frictions avec la pommade belladonée.

15 février. Augmentation notable du volume de la tumeur, qui est devenue le siége d'élancements intermittents et présente une bosselure légèrement ramollie.

La circonférence de la cuisse prise à la partie moyenne du néoplasme est de 55 centimètres. Longueur de la tumeur : 25 centimètres.

Le 26. Le volume augmentant toujours, M. Duplay propose à la malade l'extirpation de cette tumeur. L'opération est acceptée.

4 mars. Après l'administration du chloroforme, on fait une incision elliptique circonscrivant un lambeau de peau qu'on laisse adhérent au centre de la tumeur. Après avoir un peu disséqué les lèvres de la plaie, on arrive sur la tumeur, et on s'aperçoit qu'elle est entourée d'une gaîne cellulo-fibreuse, qui, une fois incisée, permet de faire l'énucléation totale presque complètement avec les doigts. On isole ainsi successivement la tumeur en haut, en dehors, et on termine par la partie postéro-interne qui confine aux vaisseaux. Le muscle droit interne a été mis à nu et refoulé en dehors; les adducteurs, et surtout le grand adducteur, ont dû être refoulés en arrière. Arrivé à la gaîne des vaisseaux on sent battre l'artère fémorale, mais l'énucléation peut se terminer sans qu'il soit nécessaire de toucher à la gaîne.

L'opération se termine de la façon la plus simple et presque sans hémorrhagie. C'est à peine s'il est utile de lier deux petites artérioles.

Une fois la tumeur enlevée, il reste une vaste plaie béante, anfractueuse, constituée à la partie antéro-externe par le droit interne, en dedans par le grand adducteur dont on voit à nu la gaîne nacrée aponévrotique. En arrière se trouve la gaîne des vaisseaux fémoraux.

Pansement ouaté. Avant l'opération, la température rectale est de 38,2. Après l'opération, elle est de 38,4.

4 mars. Soir, P. 102 ; T. R. 40.

Le 5. Matin, P. 90; T. R. 40,8. Depuis l'opération, frissonnement perpétuel. Sulfate de quinine. — Soir, P. 100; R. 24; T. R. 40. Les frissonnements ont cessé.

Le 6. P. 88; T. R. 39,4. — Soir, P. 92; T. R. 39,9.

Le 7. P. 88 ; T. R. 39. — Soir, P. 88 ; T. R. 39,5.

Le 8. P. 88; T. R. 39,2.

Le 9. P. 88 ; T. R. 39. — Soir, P. 96; T. R. 38,3.

Le 10. P. 88; T. R. 39,2. — Soir, P. 88; T. R. 38,8.

Le 11. P. 96 ; T. R. 38,2. — Soir, P. 96; T. R. 38.

Le 12. T. R. 38. L'appareil ouaté est enlevé. La plaie est en bon état. Pas de sphacèle des lambeaux. On refait un nouveau pansement ouaté. Le sulfate de quinine est supprimé. — Soir, P. 84 ; T. R. 38,6.

Le 13. T. R. 38,3. Léger frisson qui a duré une heure environ. — Soir, P. 92; T. R. 38,8. Sulfate de quinine.

Le 14. Soir, P. 100; R. 28; T. R. 38,7. Pas de frisson.

Le 15. On enlève de nouveau le pansement ouaté. Mauvaise odeur. L'aspect de la plaie est bon ; on la panse à l'eau chlorurée.

Le 24. On continue l'usage de l'eau chlorurée. L'aspect de la plaie est très-beau. L'étendue des anfractuosités a diminué. Suppression du sulfate de quinine qu'on vient d'administrer pendant trois jours encore.

Le 28. On applique sur la plaie une cuirasse avec des bandelettes de diachylon imbriquées.

2 avril. On enlève les bandelettes ; les lambeaux de peau sont recollés, le fond de la plaie est recouvert de bourgeons charnus. On aperçoit sur les bords un liséré violacé qui indique que la cicatrisation est en voie de s'effectuer. Pansement simple au cérat.

Le 16. La cicatrisation marche rapidement et d'une façon régulière ; la plaie est réduite à des dimensions minimes. Etat général bon.

6 mai. Cicatrisation complète ; la malade se lève déjà depuis quelque temps ; elle marche sans difficulté et demande à aller au Vésinet. Elle sort le jour même de l'hôpital.

Examen de la tumeur par M. Duret, interne du service. — La tumeur est ovoïde, parsemée de bosselures inégales, séparées par des sillons plus ou moins profonds. Elle est enveloppée par une gaîne celluleuse

qui lui est assez faiblement adhérente ; elle n'adhérait pas non plus d'une façon intime aux tissus voisins.

A sa partie postérieure et externe existe une gouttière longitudinale, tapissée par du tissu conjonctif assez condensé. Cette gouttière répondait à la gaîne des vaisseaux.

Sur une coupe longitudinale, la tumeur présente trois aspects bien différents :

Au centre un tissu graisseux jaunâtre, parcouru par des tractus blanchâtres, présentant çà et là de petites cavités remplies de mucus. Les parties graisseuses diminuent peu à peu en approchant de la périphérie.

La périphérie est occupée par des lobules d'une teinte grisâtre, assez uniformes, résistants, mais sans dureté bien marquée.

Enfin, dans un ou deux points de la périphérie, on observe des lobules de consistance et d'aspect gélatineux, laissant facilement exsuder une sorte de liquide transparent.

Nous noterons aussi la présence de taches sanguines disséminées çà et là.

A la périphérie de la tumeur, la portion molle et gélatineuse est constituée exclusivement par du tissu muqueux. Sur des coupes on y aperçoit une série d'alvéoles dessinées par les travées du tissu conjonctif muqueux et par des cellules offrant le caractère des cellules muqueuses. Vues de face, elles présentent un gros noyau ovalaire, prolongements anastomosés et un protoplasma granuleux. L'alcool précipite en granulations très-fines le liquide muqueux renfermé dans les alvéoles. L'acide acétique gonfle le tissu d'une façon démesurée. Enfin on trouve de nombreuses mailles capillaires ayant pour toute paroi les cellules muqueuses accolées. Ces capillaires renferment des globules sains. On pourrait donner à ces portions de la tumeur le nom de myxôme pur.

Les autres portions de la périphérie qui offraient à l'œil nu une densité plus grande, perdent peu à peu leur aspect myxomateux pour se rapprocher des tumeurs embryo-plastiques ; le tissu interstitiel devient plus dense, plus serré, et les cellules sont les unes ovalaires, sans prolongements, les autres ayant une tendance à l'aspect fusiforme.

Les vaisseaux de cette partie de la tumeur ont trois couches distinctes :

1° Une couche interne endothéliale ;

2° Une moyenne amorphe ;

3° Une externe, formée par la condensation du tissu périphérique.

Cet aspect différent des trois couches devient très-net sur les préparations avec le picro-carminate d'ammoniaque. La couche moyenne prend un aspect legèrement jaunâtre, et on la trouve très-transparente.

Le centre est formé d'un tissu analogue au reste de la tumeur, sauf qu'il a subi un processus régressif. Les cellules y sont infiltrées de granulations graisseuses; quelques-unes sont vésiculeuses. On observe aussi, au centre, de petites vacuoles très-nombreuses, renfermant des cristaux de cholestérine et un liquide muqueux.

M. Duret a pu, sur des coupes durcies dans l'alcool et colorées par le picro-carminate, étudier l'enveloppe de la tumeur. Elle présente deux aspects différents selon qu'on l'examine au niveau des lobules de la périphérie ou au niveau des lobules les plus récents.

Au niveau des lobules grisâtres et légèrement résistants, l'enveloppe présente : 1° une couche de tissu cellulaire très-lâche à la périphérie ; cette couche est parcourue par des vaisseaux très-volumineux, remplis de globules sanguins ; 2° une couche formée de tissu fibreux très-dense ; 3° la troisième couche est formée d'un tissu conjonctif, à faisceaux assez denses, qui repose directement sur la tumeur, à laquelle il est uni par quelques vaisseaux et des fibrilles s'en détachant perpendiculairement.

Au niveau des lobules qui représentent la partie myxomateuse pure de la tumeur, l'enveloppe est exclusivement embryonnaire. Elle renferme des vaisseaux qui ont une paroi de même nature, et ne prend que peu à peu l'aspect myxomateux.

Tous ces caractères précédents sont très-nets et très-caractéristiques d'une tumeur à laquelle les auteurs s'accordent à donner le nom de *myxo-sarcôme*.

Ce fait, indépendamment de l'intérêt anatomo-pathologique qu'il présente, porte à quelques considérations cliniques utiles.

Le diagnostic a été assez facile, et l'on n'a pas hésité longtemps entre le cancer proprement dit et le sarcôme. Mais quel genre de sarcôme constituait la tumeur? On avait d'abord songé au fibro-sarcôme en raison de la consistance de certaines parties de la tumeur. Mais cette erreur ne pouvait avoir de conséquence fâcheuse. Le principal était d'établir la nature sarcomateuse du néoplasme, et de le distinguer d'un carcinome.

Le diagnostic établi, l'indication était d'enlever la tumeur, mais l'opération était-elle praticable ?

Ne devait-on pas craindre de rencontrer des obstacles sérieux dépendant surtout des rapports de cette énorme tumeur avec les vaisseaux fémoraux? On se rappelle, en effet, que l'artère fémorale disparaissait au sommet de la tumeur et semblait s'enfoncer dans son épaisseur. Dès lors on pouvait redouter d'être contraint à ouvrir la gaîne vasculaire, et à sculpter, pour ainsi dire, les vaisseaux dans la masse de la tumeur. D'autre part, on était en droit de supposer que celle-ci adhérait aux muscles, et qu'il faudrait sacrifier une partie de ces derniers.

Ces diverses considérations firent d'abord renoncer à l'opération. Puis la tumeur, continuant à croître assez rapidement, M. Duplay se décida à tenter d'en débarrasser la malade, poussé d'ailleurs dans cette voie par le souvenir d'un cas analogue, quoique moins grave, dans lequel l'extirpation d'un sarcôme du creux poplité qui paraissait devoir être extrêmement pénible et grave se fit par énucléation simple.

Ce fut chose heureuse, car, ainsi qu'on a pu le voir, l'opération fut en somme des plus simples, et la guérison rapide. Ce fait a donc une haute importance au point de vue de la thérapeutique chirurgicale, car il montre que les sarcômes et surtout les myxo-sarcômes peuvent être énucléés, presque sans danger, quel que soit leur volume. Développées dans le tissu cellulaire interstitiel, entourés d'une gaîne celluleuse qui les isole, ces tumeurs n'envahissent pas les organes voisins, à la manière des tumeurs cancéreuses.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Oxalate de fer. — Septicémie.

Séance du 22 avril 1873. — Après le dépouillement de la correspondance et les présentations, M. Gubler revient sur quelques observations qu'il avait faites il y a longtemps, au mois de novembre dernier, à propos d'un rapport de M. Eugène Caventou, sur l'emploi de l'oxalate de protoxyde de fer en médecine. Il résulte de ses nouvelles expériences que ce sel n'a pas, sur l'estomac, les propriétés irritantes qu'il lui avait d'abord attribuées.

Comme le vote sur les conclusions du rapport avait été ajourné, une petite discussion s'engage entre MM. Boudet, Chauffard, Gubler et Caventou, pour savoir si l'on doit, oui ou non, voter sur ces conclusions.

L'Académie décide, qu'en somme, ce nouveau médicament n'a rien de particulier au point de vue thérapeutique ; qu'il n'est pas meilleur que les autres préparations ferrugineuses, et qu'il n'y a pas lieu de lui accorder une mention spéciale.

M. Édouard Burdel (de Vierzon) lit quelques passages d'un travail sur cette question : La cachexie palustre produit quelquefois chez

l'enfant une dégénérescence profonde, presque égale au crétinisme. C'est dans l'influence extérieure que le crétinisme en général trouve la condition de son développement, et cela aussi bien pour le crétin des vallées que pour le dégénéré palustre. C'est dans le sol que réside la cause primordiale de cette dégradation de l'homme, et comme conséquence, c'est dans le sol qu'il faut placer le remède propre à la faire disparaître.

M. Piorry continue l'histoire de sa nomenclature, parlant un peu de tout : de ses travaux et des difficultés qu'il a eu à surmonter pour faire adopter sa classification.

L'agent septique, le septis, comme il l'appelle, peut-il devenir un principe purulent? Peut-il déterminer les mêmes accidents qu'une autre cause infectieuse? Comment se transmet-il? comment agit-il? Telles sont à peu près les questions que M. Piorry se propose d'examiner.

Après avoir parlé de l'origine des mots septis et septicémie, M. Piorry se demande si ce septis ne peut pas compliquer d'autres états morbides. Il conclut par l'affirmative; ainsi, dans certains cas de simples plaies, pourquoi se déclare-t-il tout à coup une inflammation, qui, partant de la plaie, s'étend de proche en proche et produit un érysipèle? Parce que, sans qu'on sache pourquoi ni comment, le septis, la septicité est intervenue. De même que dans les phlébites utérines, les péritonites puerpérales où ces affections ont une gravité toute particulière, c'est encore l'influence septique qui agit.

Ce qui est vrai pour le septis liquide est vrai aussi pour le septis gazeux : l'air infect peut être aussi dangereux que l'injection d'un liquide chargé de principes putrides. C'est ce qui explique la gravité de la variole, du choléra, de la peste, etc. La cause principale de cet empoisonnement de l'air, c'est l'encombrement, les mauvaises conditions hygiéniques.

Quant aux faits de MM. Davaine, Bouley et Velpeau, M. Piorry les tient pour vrais, et la rapidité avec laquelle se développent les accidents le porte à croire que l'agent toxique dans ce cas est bien un véritable ferment.

M. Davaine donne lecture d'un rapport sur une communication de M. Onimus, relativement à la septicémie.

M. Onimus concluait de ses expériences que le virus de l'infection putride n'est pas un ferment organisé, de la famille des vibrioniens, mais une substance albuminoïde, et qu'au point de vue de l'influence toxique ces organismes inférieurs n'avaient aucune action. Ils sont le résultat et non la cause des altérations putrides.

M. Davaine, après avoir rappelé rapidement l'histoire des vibrions et de leur développement, conclut que la différence des résultats obtenus par M. Onimus s'explique parfaitement par la différence des es-

pèces ou le degré de développement de ces organismes. Ces espèces sont innombrables, et plus on examine avec un fort grossissement, plus on en découvre.

Quant à l'opinion de M. Onimus, que les vibrions sont des substances albuminoïdes, M. Davaine la rejette; pour lui, ce sont des êtres animés, et non une substance organique.

A la suite de quelques observations de MM. Chauffard et Bouillaud, M. Pasteur prend la parole.

Il partage entièrement l'opinion de M. Davaine.

M. Onimus a examiné les vibrions dans des conditions complétement différentes; de là, divergence des résultats.

M. Pasteur parle ensuite des recherches qu'il poursuit depuis deux ans sur les conditions d'altérabilité de la bière. Il a trouvé le moyen de prévenir cette altération par un procédé tout particulier qu'il fera connaître plus tard.

Il annonce, en outre, à l'Académie, une prochaine communication de M. Chauveau sur cette question si intéressante des ferments de la putréfaction.

Séance du 29 *avril.* — D'après M. Davaine, les lésions sont constantes dans la septicémie, et les expériences de MM. Béhier et Vulpian en sont la meilleure preuve. Qu'on les étudie, en effet, et l'on verra qu'à part les altérations du sang et la présence de bactéries ou de vibrions dans le sang, aucune des autres (œdème, congestion, inflammation des viscères, etc.) ne s'est rencontrée constamment. Il y a même des cas où elles font complètement défaut, comme le prouvent des observations de M. Colin et de nouvelles expériences qu'il vient de faire depuis les communications de MM. Vulpian et Béhier. MM. Coze et Feltz, qu'on invoque contre lui, disent parfaitement que, dans bien des cas, on ne trouve pas de lésions anatomiques.

M. Davaine aborde ensuite la question de la nature de la septicémie.

M. Vulpian, dit-il, pense que, chez le lapin, le cobaye, on est en présence d'une affection parasitaire, d'un genre spécial de septicémie bien différent de la septicémie ordinaire, et il propose de lui donner le nom de bactériémie. M. Davaine n'admet pas cette distinction : dans la septicémie expérimentale comme dans la septicémie pathologique, les conditions d'empoisonnement sont absolument les mêmes, les altérations du sang sont les mêmes, et les agents toxiques constamment identiques. Dans l'un et l'autre cas, il y a septicémie, c'est-à-dire putréfaction développée dans un organisme vivant, et cette putréfaction peut être déterminée aussi bien par du sang putréfié à l'air que par du sang septicémié. Il n'y a d'autre différence entre ces deux liquides que l'odeur de putréfaction, et il a démontré qu'en détruisant cette odeur le liquide ne perdait pas ses propriétés septiques. Il y a identité de propriétés virulentes, il y a donc identité de nature, et

l'on n'a pas le droit d'établir une distinction entre les deux. Comme conclusion, M. Davaine rejette le mot bactériémie.

Arrivant ensuite aux expériences que M. Vulpian a faites au point de vue de la septicémie humaine, M. Davaine explique la différence des résultats par la différence de conditions dans lesquelles ils ont opéré l'un et l'autre.

II. Académie des sciences.

Phylloxera. — Chloral. — Tissu cellulaire. — Eaux minérales. — Septicémie.

Séance du 14 avril 1873. — M. Dumas communique des dessins de M. Max Cornu, qui a étudié la transformation du *phylloxera* au moment où il se réveille de son engourdissement hibernal. L'auteur croit ce moment propice pour attaquer l'insecte.

M. Oré adresse un mémoire intitulé : Des injections intraveineuses du *chloral*. Recherches expérimentales sur leur mode d'action dans le tétanos produit par la strychnine, et dans le tétanos traumatique.

Séance du 21 avril 1873. — Une note de M. A. Muntz a pour objet le *tissu cellulaire* répandu dans l'organisme des vertébrés. Ce tissu, étudié par l'analyse chimique, a été rencontré dans la peau, les boyaux, la vessie des mammifères, dans la peau des oiseaux et reptiles; il forme dans les organes le réseau cellulaire renfermant la substance qui se dissout dans l'eau bouillante, en se transformant en gélatine.

Quelques autres principes de l'organisme animal présentent la même réaction, mais le reste de leurs propriétés les distingue de la matière décrite. On a pu dissoudre, quoique avec beaucoup de difficultés, la substance cornée (épidermose) différente par sa composition, qui est identique avec celle du groupe ayant la gélatine pour type. On sait que la soie est également soluble dans une dissolution ammoniacale de cuivre.

Séance du 28 avril 1873. — M. de Gouvenain a fait des recherches sur la composition chimique des *eaux minérales* de Vichy, de Bourbon-l'Archambault et de Néris (Allier), au point de vue des substances habituellement contenues en petite quantité dans les eaux.

Voici les principaux résultats obtenus par ce chimiste :

Les eaux de Vichy, de Néris et de Bourbon-l'Archambault contiennent certainement de l'iode ; mais la proportion en est excessivement faible. On y trouve surtout du brome en quantité parfaitement dosable.

Le rôle du fluor, dans les eaux, comme agent minéralisateur, est beaucoup plus important qu'on ne l'avait soupçonné jusqu'ici; l'eau de Néris surtout est très-remarquable à ce sujet.

Ces mêmes eaux, ou leurs dépôts, renferment une foule de corps, comme l'arsenic, le zinc, le cuivre, le plomb, etc., qui en attestent l'extrême complication, et dont la présence servira peut-être à éclaircir un jour les causes de leurs propriétés thérapeutiques.

— M. Larrey présente un mémoire de M. E. Decaisne, sur l'insalubrité des *eaux* qui alimentent *Versailles*. L'auteur tire, tant de ses propres recherches, que de celles ordonnées par l'administration, à la suite d'une épidémie de diarrhée, les conclusions suivantes :

1° L'infection de la Seine par les grands égoûts collecteurs, constitue, pour les eaux d'alimentation de la ville de Versailles, un danger sérieux et permanent, qu'il est du devoir de l'administration de conjurer au plus vite.

2° Quoique exceptionnelles, les causes d'insalubrité des eaux d'égouts fournissant de l'eau à Versailles, peuvent se renouveler et causer le plus grave préjudice à la santé publique; l'administration doit se hâter de pourvoir à leur purification par tous les moyens indiqués par la science.

3° Tout en tenant compte des exagérations qui se produisent ordinairement dans ces occasions, et en reconnaissant les difficultés que présente la détermination précise des causes des endémies attribuées aux eaux publiques; en faisant, d'ailleurs, la part des coïncidences nombreuses qui empêchent si souvent de formuler un jugement certain sur un pareil sujet; enfin, tout en admettant que, dans le cours de l'épidémie de diarrhée qui sévit à Versailles, le chiffre des décès n'offre rien d'inquiétant; je pense qu'il est impossible de nier l'influence des eaux insalubres sur la santé publique dans la ville de Versailles, pendant les premiers mois de 1873.

— M. Dumas lit une lettre de M. Faucon, sur le réveil du *phylloxera*. Il en résulte, ainsi que des observations de M. Cornu, qu'il faut commencer à attaquer cet insecte au commencement d'avril, ou même un peu avant.

— M. Pasteur présente une note de M. Chauveau, ayant pour titre : Étude expérimentale sur les phènomènes de mortification et de putréfaction qui se passent dans l'organisme animal vivant. Il résulte des remarquables expériences faites par l'auteur, que l'injection des matières putrides provoque la gangrène des organes lésés chez le vivant. Le bistournage usité chez le mouton, amène ordinairement l'atrophie simple du testicule et du cordon spermatique ; si, avant cette opération, l'on injecte à l'animal des matières septiques, les organes lésés sont atteints de gangrène. Ce qui prouve que la gangrène est due à la matière septiquo elle-même et non à l'inflammation qui résulte de

l'injection, c'est qu'une injection faite immédiatement après le bistournage d'un testicule, ne produit la gangrène que dans le second testicule bistourné après cette injection.

VARIÉTÉS.

Etablissements de bienfaisance.

Les médecins ont de si tristes et de si fréquentes occasions de s'associer aux misères humaines, que tout ce qui touche à l'assistance du malade, du pauvre, de l'orphelin, est pour eux d'un vif intérêt. La charité publique dépense, à Paris, des sommes considérables sans arriver à résoudre le problème insoluble de soulager toutes les infortunes. A notre bienfaisance officielle, on oppose l'exemple des pays voisins où l'initiative privée semble suffire à la tâche.

Avant d'accepter le blâme, il est bon de jeter un regard sur le peu que nous savons des ressources mises à la disposition des indigents, en dehors des allocations administratives. Un document instructif, publié par la Ville de Paris (1), nous découvre un coin du tableau, et nous croyons faire une œuvre utile en en donnant ici le résumé.

Indépendamment des données statistiques, il est utile au médecin de connaître les institutions qui concourent avec lui à la mission charitable et au besoin d'aider les malheureux d'un avis éclairé.

Le conseil municipal a voté, pour 1872, une somme de 119,500 fr., inscrite au budget communal de l'exercice pour subventions à diverses œuvres ou institutions de charité, au nombre de 79. La Ville, dans une série de notices simplement et topiquement rédigées, nous apprend le but, les moyens d'action, les recettes et les dépenses des œuvres subventionnées. Elle n'a pu nous renseigner sur les institutions charitables qui vivent de leurs seules ressources, sans demander à l'administration de leur être secourable, et il est certain que ces œuvres excèdent de beaucoup celles dont il a été possible d'établir la situation financière.

Bien que l'énumération soit longue, nous n'avons pas craint d'en donner un aperçu sommaire. Rapporter les chiffres sans indiquer l'emploi des fonds, n'eût été que donner satisfaction à une curiosité improductive.

Les œuvres qui ont participé à la répartition du crédit spécial se divisent en six catégories : 1° œuvres instituées en faveur des en-

fants et des adolescents des deux sexes ; 2° œuvres fondées en faveur des garçons ; 3° œuvres instituées en faveur des filles et des femmes tombées dans le malheur ; 4° œuvres de réhabilitation ; 5° œuvres en faveur des pauvres, des vieillards, des infirmes et des malades ; 6° œuvres diverses d'assistance.

Société de charité maternelle.

Elle a pour but d'aider les pauvres femmes en couche, et de les encourager à nourrir leurs enfants.

Chaque femme accouchée reçoit un secours de 90 fr., qui se divise ainsi qu'il suit :

10 fr. en argent, au moment de l'accouchement ;
20 fr. pour fourniture d'une layette complète ;
50 fr. en argent, à raison de 5 fr. par mois, pour dix mois d'allaitement ;
10 fr. pour un habillement de premier âge, dit petite vêture.

Le nombre des femmes accouchées qui ont participé au secours de l'œuvre, en 1870, a été de 3,058.

Association des mères de famille.

L'association des mères de famille, fondée en 1836, se compose de toute personne payant une cotisation de 5 fr. Elle assiste les pauvres mères de famille au moment de leurs couches, et leurs enfants nouveau-nés qui n'ont pas de titre à recevoir des secours des bureaux de bienfaisance ou de la Société de charité maternelle.

Le secours consiste ordinairement en une layette pour l'enfant, et en objets à l'usage de la mère, tels que chemises, camisoles, couvertures ; en bons de pain, viande, bois, sucre, pour une somme fixée par le conseil, suivant les ressources de l'œuvre. La société prête aussi du linge aux pauvres, et procure le secours gratuit des médecins et des sages-femmes.

Société générale des crèches.

Les crèches sont destinées à recevoir, les jours ouvrables, pendant les heures de travail, et moyennant une légère rétribution variant de 10 à 20 c., les enfants au-dessous de 2 ans appartenant à des mères pauvres, qui travaillent hors de leur domicile.

Au 31 décembre dernier, on comptait 24 crèches dans le département de la Seine, savoir : 18 à Paris, et 6 dans les arrondissements de Saint-Denis et de Sceaux.

Elles ont reçu 1,676 enfants, et le nombre des journées de présence a été de 102,256.

Asile des petits orphelins.

L'œuvre recueille les petits orphelins des deux sexes, et, exceptionnellement, les enfants abandonnés et ceux dont les parents ne peuvent prendre soin. Elle leur procure, outre la nourriture et l'entre-

tien, une éducation chrétienne et l'instruction primaire, telle qu'elle est donnée dans les écoles et salles d'asile de la ville de Paris.

Au 1er janvier 1870, l'asile renfermait........... 200 enfants.

Dans le cours de l'année, il en a été reçu........ 29 —

L'asile des Petits-Orphelins a été particulièrement frappé pendant les derniers événements. Les fédérés s'y étaient établis, et, après avoir pillé le linge et le mobilier, l'ont abandonné en laissant sans aucune ressource 40 enfants nouveaux.

Œuvre de l'adoption.

L'œuvre de l'adoption, fondée en 1859, a pour mission de recueillir en France des orphelins des deux sexes, pour leur faire donner une éducation convenable et les former aux travaux de l'agriculture. Les enfants naturels sont également admis. Elle les adopte à partir de l'âge de 4 ans, et les confie, jusqu'à leur septième année, à des familles pauvres auxquelles elle alloue une rétribution annuelle qui varie de 100 à 200 francs. Elle les place ensuite dans des établissements agricoles, où ils demeurent jusqu'à ce qu'ils soient en état de pourvoir à leurs besoins par le travail. Chaque élève, pendant cette seconde période, donne lieu à une dépense annuelle évaluée de 200 francs à 250 francs.

En 1870, l'œuvre a secouru 461 enfants.

Société protectrice de l'enfance.

La Société protectrice de l'enfance, fondée par M. le Dr Alexandre Mayer, et reconnue comme établissement d'utilité publique par décret du 15 mai 1869, a pour but de propager l'allaitement maternel et de préserver les enfants, abandonnés à des nourrices, des dangers qui les menacent.

Cette œuvre, dont l'influence, grâce au dévouement de médecins non rétribués, s'étend sur la France entière, atteint le but qu'elle s'est proposé par une surveillance active, qui récompense par des prix les nourrices diligentes et n'hésite pas à déférer à la justice celles qui négligent ou brutalisent les enfants confiés à leurs soins.

Le nombre des nourrissons placés, dans 35 départements, sous la tutelle de la Société pendant les exercices 1870 et 1871, a été de 2,275, sur lesquels 264 sont morts. Ce chiffre constitue une diminution notable dans la moyenne des décès constatés jusqu'à ce jour.

Asile-école Fénelon.

L'asile-école Fénelon, installé à 20 kilomètres de Paris, dans les dépendances de l'ancien château de Vaujours, et reconnu d'utilité publique en 1852, reçoit des jeunes garçons pauvres, orphelins ou abandonnés, des départements de la Seine et de Seine-et-Oise, âgés de 5 à 12 ans. Ils apprennent à lire, à écrire et à calculer; on les exerce, en outre, aux travaux du jardinage et des champs; ils quittent

l'établissement après la première communion. Le prix de la pension est de 20 à 25 fr. par mois, non compris un droit d'entrée fixé à 50 fr. Quelques enfants sont admis gratuitement. Ceux qui, à leur sortie de Vaujours, ne trouvent pas un appui suffisant, sont placés en apprentissage et deviennent l'objet d'un patronage spécial qui les suit jusqu'à leur majorité, et même au delà.

L'asile a reçu, en 1869, 565 enfants.

Asile des jeunes garçons incurables et pauvres.

L'asile des jeunes garçons incurables et pauvres a été fondé en 1858, par trois frères hospitaliers de l'ordre de Saint-Jean-de-Dieu, dans une maison qu'ils ont achetée, rue Lecourbe, 223, à Vaugirard, pour recevoir des jeunes garçons pauvres de 6 à 13 ans, atteints d'infirmités incurables, telles que la paralysie, les scrofules et la carie des os.

139 enfants, que leur triste position repoussait de l'atelier, de l'école et même de l'hôpital, ont été soignés, nourris et élevés dans l'établissement pendant l'année 1870.

Établissements de Saint-Nicolas.

Cette œuvre, reconnue d'utilité publique le 27 août 1859, a été créée en 1827, par M. l'abbé de Bervanger. Elle a pour mission d'élever, sous la direction des frères de la doctrine chrétienne, des jeunes garçons de la classe ouvrière, auxquels elle donne l'éducation religieuse et l'instruction primaire et professionnelle.

Les enfants sont admis de 7 à 14 ans, moyennant un prix mensuel de 30 fr., réduit à 20 fr. pour ceux qui sont placés par les soins des œuvres de charité. L'œuvre possède trois établissements : un à Paris, rue de Vaugirard, 112; un autre à Issy, Grande-Rue, 70, et enfin, un à Igny. Le nombre des enfants qu'elle a reçus, pendant l'année 1868, s'est élevé à 1,712.

Pendant le siége de Paris, l'œuvre de Saint-Nicolas conserva les enfants qui lui étaient confiés, et malgré les difficultés du moment, le prix de la pension fut maintenu ; plus de 1,100 enfants furent ainsi entretenus jusqu'au jour où un affreux malheur frappa cet établissement, dont 5 élèves, malgré les précautions prises, furent victimes du bombardement. Le conseil d'administration décida que les enfants seraient alors rendus à leurs familles.

Aujourd'hui, l'œuvre a de nouveau ouvert ses écoles et ses ateliers, qui renferment, tant à Paris qu'à Issy, 1,620 enfants.

Maison de la Providence-Sainte-Marie.

Fondée en 1850 par les sœurs de Saint-Vincent-de-Paul, attachées à l'hospice d'Enghien, pour donner l'éducation religieuse aux jeunes filles pauvres du faubourg Saint-Antoine, la maison de la Providence

de Sainte-Marie est devenue un des plus importants établissements charitables de Paris.

L'œuvre comprend :

Quatre ouvroirs internes de..........	140	enfants.
Un ouvroir externe pour........................	110	—
Cinq classes d'externes de.....................	450	—
Un asile pour de jeunes enfants................	300	—
Un orphelinat de jeunes garçons................	50	—
Trois classes d'adultes (jeunes filles).......	300	—
Ensemble......	1,350	enfants.

Œuvre du Saint-Cœur de Marie.

Les enfants sont admises dès l'âge de 6 ans. Elles sont logées, entretenues et initiées à tous les travaux de lingerie, de broderie, de tapisserie, et aux soins du ménage.

450 enfants ont participé aux secours de l'œuvre en 1870.

Œuvre de Notre-Dame-des-Sept-Douleurs.

Fondée le 17 avril 1853, l'œuvre de Notre-Dame-des-Sept-Douleurs recueille, dès l'âge de 5 ans, de pauvres jeunes filles atteintes d'infirmités incurables.

Ces malheureuses enfants sont confiées aux soins maternels des religieuses de Marie-Joseph.

Le personnel de l'œuvre, au 31 décembre 1871, était de 140 enfants et de 10 religieuses.

Asile-ouvroir de Gérando.

L'asile-ouvroir de Gérando reçoit momentanément les femmes et les filles mères qui, à leur sortie des hôpitaux, se trouvent sans place et sans ressources après leur accouchement, et de préférence celles qui, par leur jeunesse et leur inexpérience, offrent le plus de garantie d'un prompt retour à des sentiments vertueux.

116 convalescentes ont séjourné en 1870 dans la maison.

Société de patronage pour le renvoi dans leur famille de jeunes filles sans place et de femmes délaissées.

Cette société se propose de renvoyer dans leur pays les jeunes filles sans place et les femmes que l'abandon ou le décès de leur mari laisse sans ressources à Paris.

Depuis 1844, époque de sa fondation par M. de Cormenin et M. l'abbé Pététot, la Société a ainsi renvoyé dans leur famille 8,295 femmes ou jeunes filles.

Asile du Saint-Cœur-de-Marie.

L'asile du Saint-Cœur-de-Marie de la rue Notre-Dame-des-Champs, fondé en 1840, reçoit les convalescentes sans asile à leur sortie de l'hôpital. Elles y restent jusqu'à parfaite guérison, puis on les place ou on les renvoie dans leur famille.

En 1870, 267 personnes ont été secourues, et sur ce nombre, 247 ont été placées. Il en restait, au 31 décembre, 20 à la charge de l'œuvre.

Œuvre des jeunes convalescentes de Sainte-Marie-Mathilde.

Fondée en 1859, l'œuvre de Sainte-Marie-Mathilde a pour but de procurer l'air de la campagne aux jeunes filles convalescentes qui sortent de l'hôpital Sainte-Eugénie. La maison de convalescence, située originairement à Fublaine, dans le département de Seine-et-Marne, a été transportée le 10 août 1861 à Epinay-sous-Senart, près de Brunoy (Seine-et-Oise). Le nombre des jeunes filles reçues dans la maison s'est élevé, pour l'année 1868, à 434.

Asile de la Providence.

Fondé le 1er décembre 1804 par M. et Mme Micault de la Vieuville, et reconnu d'utilité publique le 24 décembre 1817, l'asile de la Providence sert de retraite à des vieillards des deux sexes de la ville de Paris, âgés d'au moins 60 ans, et appartenant en général à la classe des pauvres honteux.

Les pensionnaires de l'asile ont été au nombre de 61 en 1870.

Le prix de la pension est de 700 fr., et le droit d'entrée de 90 fr.

Maison des Petites-Sœurs-des-Pauvres.

Parmi les sociétés de bienfaisance qui se vouent au soulagement de la misère, l'œuvre des Petites-Sœurs-des-Pauvres se distingue par la spécialité de ses secours : son but est de recueillir les vieillards pauvres des deux sexes, et de leur donner tous les soins que peut leur inspirer la charité chrétienne.

Organisée en 1840, en Bretagne, par M. l'abbé Le Pailleur, elle n'avait, au début, que 2 jeunes filles et une ancienne servante, Jeanne Jugan, à qui l'Académie française a accordé un prix de vertu.

La congrégation compte aujourd'hui quatre maisons à Paris. L'une d'elles, établie dans le faubourg Saint-Antoine, mérite à tous égards l'intérêt de l'administration ; elle offre un asile à 200 vieillards, et n'a d'autres ressources que celles de la charité privée.

Conformément à ses statuts, cette institution ne dresse pas de compte ; ses recettes et ses dépenses se font au jour le jour, et principalement en nature.

Œuvre des pauvres malades.

L'œuvre des pauvres malades visités à domicile, fondée par saint Vincent de Paul, fut rétablie en 1840, sous les auspices de Mgr l'archevêque de Paris, par le supérieur général des sœurs de la charité. Elle se compose de dames spécialement chargées de visiter les malades, et de dames trésorières. Les premières s'associent aux sœurs de Saint-Vincent-de-Paul, et vont, avec elles ou sur leurs indica-

tions, porter aux malades des secours en argent, bouillon, bois, sucre, sirop, etc.

Les dames trésorières, quand leur position ou leurs occupations ne leur permettent pas de visiter les pauvres, recueillent les souscriptions et les aumônes.

Pendant l'année 1860, 49,980 pauvres malades ont été visités et secourus par les dames de l'œuvre.

Société philanthropique.

La Société philanthropique est une des œuvres de charité les plus anciennes de Paris. Elle a été fondée en 1780, et reconnue d'utilité publique en 1839.

Le soulagement des malades pauvres et l'assistance des indigents et des nécessiteux, tel est le double but de la mission qu'elle poursuit depuis son origine.

Elle a établi, dans les différents quartiers de Paris, des maisons connues sous le nom de dispensaires, où, deux fois par semaine, des médecins donnent des consultations aux malades et leur font distribuer des médicaments. Les personnes que la gravité de leur maladie empêche de se rendre aux consultations sont visitées à domicile par les médecins, et reçoivent d'eux les soins qu'exige leur état.

Pour apporter, pendant les mois d'hiver, un soulagement efficace à la classe indigente, la Société philanthropique a établi des fourneaux dans les divers arrondissements de Paris. On y distribue, au prix de 5 c., des portions alimentaires de riz ou de haricots, qui coûtent à la société environ 10 c. Ces fourneaux s'ouvrent tous les ans le 15 décembre et continuent leurs distributions jusqu'au 15 avril.

Il a été distribué, en 1870, 763,547 portions, et 1,806 malades ont été traités.

Œuvre de la Miséricorde.

L'œuvre de la miséricorde, fondée en 1833, par Mgr de Quélen, a pour but de secourir les pauvres honteux de la ville de Paris qui, d'une position élevée ou aisée, sont tombés dans la misère.

Pour être admis à recevoir les secours, il faut être Français, n'être pas inscrit au Bureau de bienfaisance, tenir une conduite régulière, justifier de son aisance passée ou de celle de sa famille.

Selon la position de ceux qu'assiste la société, les secours sont temporaires ou permanents. Ils consistent en argent, vêtements, bois, soins dans la maladie, paiement des loyers, et assistance dans les affaires contentieuses.

615 individus ont profité des bienfaits de l'œuvre en 1870; le total des sommes distribuées a été de 20,410 fr.

Œuvre de patronage pour les aliénés indigents.

L'œuvre recueille, d'une part, dans un asile-ouvroir, des aliénées

convalescentes sortant de la Salpêtrière, et, d'autre part, elle assiste à domicile des aliénés hommes et femmes, renvoyés guéris des asiles de Bicêtre et de la Salpêtrière.

L'œuvre avait fait participer à ses bienfaits, depuis l'année 1856, 10,969 personnes.

Société centrale d'éducation et d'assistance pour les sourds-muets en France.

La société, fondée à la fin de 1849, a pour objet d'améliorer le sort physique et moral des sourds-muets de l'un et de l'autre sexe, et à leur assurer, dans toutes les conditions et à toutes les époques de la vie, une protection et un patronage permanents.

Société générale d'assistance, de prévoyance et de patronage pour les sourds-muets et les aveugles en France.

Cette œuvre a établi, dans tous les arrondissements de Paris, des écoles gratuites, où elle donne aux enfants sourds-muets une éducation intellectuelle et professionnelle.

Comité israélite de bienfaisance.

Donner de l'éducation aux enfants pauvres de sa religion, patronner les apprentis, secourir les vieillards et les infirmes, tel est le but que poursuit le comité israélite de bienfaisance.

En 1870, l'œuvre a secouru 555 individus; il en restait 515 à sa charge le 31 décembre.

Institution des Diaconesses.

L'œuvre comprend : un refuge pour les femmes repenties; une infirmerie pour les enfants scrofuleuses; un disciplinaire pour les enfants vicieuses; une maison de santé; une sale d'asile; une école primaire; une retenue pour les jeunes filles vicieuses; un travail de couture pour les femmes indigentes du quartier. Elle secoure plus de 100 familles du quartier.

533 personnes, en 1870, ont reçu journellement des diaconesses une assistance proportionnée à leur âge et à leurs besoins.

Etablissement de charite de la paroisse de Saint-Vincent-de-Paul.

80 orphelines sont gratuitement nourries, vêtues et logées. Elles sont admises dans l'établissement dès l'âge de 8 ans, et peuvent y rester jusqu'à 21.

1,115 individus ont été visités, et ont participé aux distributions de secours et de médicaments, et au prêt de linge.

Une pharmacie, établie pour les besoins du personnel, fournit gratuitement aux pauvres les médicaments qu'ils réclament.

Une lingerie prête chaque semaine du linge aux pauvres et aux malades.

Orphelinat de Saint-Charles, rue Blomet.

Créé en 1856, cet établissement est destiné à recevoir des jeunes garçons orphelins, âgés de 2 à 7 ans. Il a une maison succursale à

Chilly-Mazarin (près Lonjumeau), où sont dirigés les enfants de faible constitution. L'établissement se charge gratuitement d'un nombre d'enfants proportionné aux ressources de l'année; les autres y sont admis sur la demande de leurs protecteurs, qui paient alors pour eux une faible pension qui varie entre 15 et 25 fr. Cette œuvre, qui est bien dirigée, rend de véritables services, car tandis que les orphelinats de jeunes filles sont nombreux à Paris, ceux de garçons y sont rares.

482 enfants ont été admis dans la maison en 1870.

En résumant l'état de situation des établissements de bienfaisance qui ont participé à la subvention allouée pour 1872, on trouve que, pour les 79 institutions, les secours accordés montent à 302,925 fr. ainsi répartis : la ville, 118,900 fr.; le département, 40,500 fr.; l'État, 146,425 fr.

Le total des recettes provenant des ressources propres des œuvres, de souscriptions diverses, de dons, etc., a été de 4,003,934 fr., la dépense de 3,799,395 fr.; ce qui laisse un excédent de recettes de 556,007 fr., employés soit à constituer un capital, soit à assurer le fonctionnement ultérieur des œuvres.

Si, maintenant, on veut se rappeler que le montant des dépenses effectuées par les bureaux de bienfaisance est annuellement d'environ 5 millions, dont le cinquième à peu près est le produit de quêtes et de souscriptions à domicile, on verra quelle noble et large part s'est réservée la charité privée dans la ville de Paris.

BIBLIOGRAPHIE.

Manuel du microscope, dans ses applications au diagnostic et à la clinique, par MM. les docteurs Mathias Duval, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et Léon Lereboullet, médecin-major. 1873. Paris, G. Masson, éditeur. Prix : 5 francs.

Ainsi que les auteurs l'indiquent dans leur préface, ce Manuel a surtout pour objet les recherches microscopiques pouvant être faites *immédiatement* au lit du malade, sans réactifs compliqués, sans dissections délicates.

« Chaque chapitre a été précédé d'un résumé anatomique et physiologique des données les plus indispensables à posséder pour commencer avec quelque fruit l'étude des produits d'une région quelconque du corps. »

Il nous suffira de dire, pour rendre compte de cet important travail, que les auteurs ont grandement rempli leur promesse. Après

quelques pages consacrées à l'instrumentation et aux réactifs nécessaires à ces recherches microscopiques, nous trouvons l'étude du sang, du pus, de la peau et de ses produits, des muqueuses et de leurs sécrétions, etc. Toutes ces questions sont traitées avec une méthode et une précision qui donnent à la lecture du livre un attrait et une facilité que l'on trouve rarement dans des ouvrages de ce genre.

Chaque chapitre est conçu d'après un plan général qui facilite beaucoup les recherches. La description de l'état normal d'une humeur ou d'un tissu précède celle de l'état pathologique; les différents éléments contenus dans l'humeur décrite ou dans le tissu sont examinés dans l'ordre suivant, à peu près toujours le même : épithélium, produits de sécrétion, corps étrangers, animaux et végétaux parasites, etc. Les travaux les plus récents ont été mis à contribution par les auteurs, et bien souvent ils se sont bornés à citer textuellement des passages entiers de nos principaux histologistes, en ayant soin d'indiquer la source de ces citations.

« La plus grande partie de notre tâche, l'étude des humeurs, était presque faite. Nous n'avons eu bien souvent, après avoir constaté la rigoureuse exactitude des résultats annoncés par le savant professeur de l'École de Paris, qu'à résumer le *Traité des humeurs* de M. Ch. Robin. Dans l'étude des maladies du cuir chevelu, dans celle des affections vermineuses, les descriptions si précises de Bazin et Davaine nous ont servi de modèle, et nous avons dû nous borner aussi à les reproduire fidèlement. Enfin nous avons consulté et résumé la plupart des travaux publiés, dans ces dernières années, sur le microscope et ses applications, en ayant toujours soin de citer l'auteur aux recherches duquel nous avions fait un emprunt. »

Ainsi, ce petit livre résume les données scientifiques les plus récentes et donne au lecteur les notions les plus nettes sur l'état actuel de nos connaissances micrographiques. Nous ajouterons que la spectroscopie, qui joue un si grand rôle dans l'étude du sang, n'a pas été oubliée, et tenant à profiter de toutes les occasions d'être utiles, les auteurs ont indiqué toutes les applications qui peuvent être faites à la médecine légale. Le texte, déjà si clair par lui-même, est rendu plus intelligible par un grand nombre de figures qui, par un exemple d'honnêteté devenu rare de nos jours, sont toujours rapportées à l'auteur auquel elles ont été empruntées.

Après tout ce que nous venons de dire, il n'est pas nécessaire, croyons-nous, de suivre les auteurs pas à pas afin d'indiquer les questions qu'ils ont traitées. Comme il ne s'agit ici que d'un résumé très-complet, du reste, des travaux les plus récents et des théories les plus accréditées, l'analyse n'a pas de raison d'être; cependant, nous devons apprendre à nos lecteurs ce qu'ils trouveront dans l'ou-

vrage dont nous parlons. Les six chapitres du Manuel contiennent successivement : 1° l'étude du sang ; 2° l'étude du pus ; 3° l'étude microscopique de la peau et de ses produits ; 4° l'étude des muqueuses et de leurs produits; 5° l'étude du lait ; 6° l'étude des surfaces séreuses et synoviales. Nous aurions peut-être préféré, pour éviter les redites, une division par systèmes ; ainsi, nous sommes un peu surpris de voir trois chapitres distincts consacrés au sang, au pus et au lait, tandis que les muqueuses et leurs produits, si nombreux et si divers, n'occupent qu'un chapitre. Hâtons-nous cependant d'ajouter que les subdivisions de ces chapitres suffisent pour remédier en partie à cet inconvénient. Nous devons également appeler l'attention des auteurs sur leur définition du pus qui, d'après leur propre aveu, les embarrasse, mais qu'ils auraient pu, d'après notre humble avis, établir d'une manière un peu plus exacte. Après avoir exposé toute la difficulté que l'on éprouve à définir le pus, ils disent : « Nous appellerons donc *pus* tout liquide pathologique présentant un grand nombre de *globules blancs* (*globules de pus*) auxquels il doit son aspect, etc. » En ajoutant que ce liquide est *incapable de former des produits organisés*, ou si l'on veut *dépourvus de vitalité*, nous croyons que les auteurs auraient évité la confusion qu'ils signalent avec le sang leucocythémique, de même qu'ils n'auraient heurté de front aucune des opinions différentes qui ont cours aujourd'hui sur la nature du pus. Si nous nous sommes permis ces légères critiques, c'est pour démontrer la sincérité de notre appréciation et pour faire mieux ressortir les mérites que nous avons signalés dans le travail de MM. Duval et Lereboullet.

Nous nous accuserions d'une vive ingratitude envers l'éditeur si nous n'ajoutions quelques mots sur la part qui lui revient dans l'exécution de ce travail. Format, impression, papier, gravures, on peut dire que tout est réussi, et nous serions heureux de voir paraître sous cette forme artistique un grand nombre d'ouvrages de médecine. Ce serait, à la fois, une bibliothèque de luxe (très-beau cartonnage à l'anglaise et tranche colorée en rouge) et une bibliothèque portative, grâce au format in-18.

Nous résumerons donc notre appréciation en déclarant que, pour la forme comme pour le fond, le *Manuel du microscope* peut être rangé parmi les plus belles et les plus utiles de nos publications modernes.

KLEIN.

Leçons cliniques sur les maladies des femmes, par le Dr GALLARD, médecin de l'hôpital de la Pitié. — In-8°, XIV-792 pp. Paris, J.-B. Baillière, 1873. Prix : 12 francs.

Après un exposé anatomique sommaire et l'indication des diverses méthodes d'exploration applicables aux maladies utérines, l'auteur

traite avec de larges développements de la métrite aiguë et chronique, des tumeurs fibreuses de l'utérus, du cancer, de l'hématocèle et de l'ovarite. Il s'en faut que, parmi ces sujets librement choisis conformément aux habitudes de la clinique, l'auteur ait donné une égale importance à l'étude de chacune de ces affections. Tandis que l'ovarite et le cancer fournissent seulement matière à quelques considérations pratiques, l'histoire de la métrite n'occupe pas moins de 400 pages. C'est assez dire que le Dr Gallard a eu surtout en vue d'exposer ses idées sur une maladie qui a soulevé tant de discussions et qu'il a tracé les limites vraies où il convient de renfermer l'examen critique de son livre.

Le Dr Gallard ne multiplie par les divisions, et il range toutes les inflammations utérines sous les titres suivants : métrite parenchymateuse aiguë, métrite interne ou muqueuse aiguë, et métrite chronique.

La métrite parenchymateuse aiguë, envisagée en dehors de la puerpéralité, est-elle une inflammation susceptible de parcourir tous les degrés des altérations phlegmasiques? L'auteur ne le croit pas, et il admet une sorte de congestion ou d'hyperémie active comme représentant le maximum de l'inflammation du parenchyme. « Supposez que l'état physiologique de la congestion cataméniale s'exagère, il deviendra un état morbide et constituera la maladie désignée sous les noms de fluxion et de congestion active de l'utérus. Admettez un degré de plus dans cette congestion active, et vous aurez le premier degré de l'inflammation de l'utérus. » Quant à ses degrés extrêmes, la suppuration est plus que rare, si même elle a lieu.

Dans la métrite interne aiguë, il importe de distinguer la muqueuse qui tapisse la cavité du col de celle qui revêt la cavité du corps de de l'organe. La métrite du col ne mérite pas une description distincte, celle du corps joue un rôle si important qu'elle doit absorber l'attention.

Le diagnostic est ainsi formulé : toutes les fois que je me trouve en présence d'une métrorrhagie persistante, si je ne trouve ni une altération du sang, ni une tumeur intra ou péri-utérine, ni un cancer, je diagnostique une métrite interne. En élargissant dans des mesures discutables le domaine de la métrite interne, l'auteur élimine de la nosologie les fluxions, les congestions, les engorgements actifs, les métrorrhagies et les leucorrhées essentielles. Cette simplification est-elle un progrès?

Pour M. Gallard, l'*hypertrophie*, l'*engorgement*, l'*induration*, jouent pour la métrite chronique le même rôle que la fluxion et la congestion pour la métrite aiguë. Ces divers états pathologiques ne sont pas des entités morbides, mais des degrés divers de l'*inflammation*.

Pour la métrite chronique, les lésions du parenchyme sont caractérisées à la première période par une hyperémie et une infiltration de sang et de sérosité. L'anémie, au contraire, est le propre de l'état plus avancé et s'accompagne de produits de nouvelle formation. A ces altérations parenchymateuses, véritablement caractéristiques, viennent se joindre les lésions de la muqueuse du col et de celle qui rêvet la surface externe du museau de tanche : ulcérations, kystes, polypes muqueux, qui ne présentent qu'une importance secondaire.

Les chapitres suivants sont consacrés à la symptomatologie, au diagnostic, à l'étiologie de la métrite chronique. On y trouve exposés avec une grande lucidité tous les signes locaux, généraux, fonctionnels, qui permettent de reconnaître la maladie. Une partie importante est consacrée aux complications. Le traitement, toujours long et difficile, ne peut être établi d'après une règle uniforme; néanmoins, les conseils donnés par l'auteur ont une valeur pratique incontestable. En ramenant la thérapeutiquo à des formules simples et à des prescriptions hygiéniques, le Dr Gallard a su se garantir des illusions propagées par tant de gynécologues qui préconisent des méthodes héroïques.

L'allongement hypertrophique du col de l'utérus n'est en réalité bien connu que depuis la description donnée par Huguier en 1858. Il a surtout été confondu avec le prolapsus de la matrice qui, relativement, est beaucoup plus rare. Il importe de distinguer, au point de vue du pronostic et du traitement, l'hypertrophie du museau de tanche et celle de la portion sus-vaginale du col. Pour combattre cette affection, un seul traitement logique est à proposer : c'est de faire disparaître une partie du col hypertrophié.

M. Gallard a conservé la dénomination de tumeurs fibreuses de l'utérus. Ces tumeurs, d'après les recherches modernes, sont constituées par des fibres-cellules hypertrophiées et par du tissu conjonctif. La proportion habituelle des premiers de ces éléments n'est pas assez considérable pour remplacer le terme de fibroïdes par celui de myomes, qu'on a voulu récemment imposer à ce genre de tumeur.

Le seul traitement efficace à opposer aux fibroïdes est l'ablation. Cependant il est une série de moyens utiles à employer dans les cas non opérables, ou lorsqu'on est consulté avant le moment opportun pour pratiquer l'opération.

Dans l'histoire du cancer de l'utérus, nous retrouvons chez l'auteur la même tendance d'esprit : il est avant tout clinicien, et c'est au lit du malade qu'il puise les éléments de son livre. Aussi éprouve-t-il peu de difficultés à démontrer, à propos du cancer, combien sont incertaines jusqu'à ce jour les notions fournies par le microscope.

L'écoulement vaginal, le toucher et le spéculum donnent des notions plus certaines et plus pratiques qu'un jeu de lentilles, quelle

que soit sa puissance. « Tant que l'observation clinique ne permettra pas d'établir des différences très-nettement appréciables dans les symptômes, la marche et l'évolution de chacune des tumeurs à nom si divers décrites par les micrographes, je continuerai à les englober dans une seule et même description sous le nom de cancer, ou plutôt de tumeurs malignes. »

En traitant des hématocèles, l'auteur préfère la dénomination d'*hématocèle péri-utérine*, parce qu'on a reconnu que les hématocèles de cette région siégeaient non-seulement en arrière de l'utérus, mais encore au pourtour de cet organe, ayant d'habitude leur point de départ sur les côtés. Examinant successivement les diverses théories sur la pathogénie de l'hématocèle spontanée, M. Gallard pense que les hématocèles péri-utérines doivent être regardées comme de véritables grossesses extra-utérines, qu'il y ait ou non fécondation de l'œuf, dont l'évolution a été la cause première de la production des hémorrhagies.

L'ovarite termine la série des Leçons dont nous avons essayé de donner un rapide aperçu. L'ovarite aiguë, niée par beaucoup de pathologistes, est parfaitement décrite au point de vue symptomatologique. La cause principale de cette affection est le rhumatisme. L'auteur n'a jamais eu occasion d'observer un seul fait qui l'autorisât à admettre une alternance entre l'inflammation des ovaires et celles des parotides. Il ne se refuse cependant à admettre ni l'ovarite varioleuse, ni l'ovarite syphilitique.

Nous avons dû nous borner à une sommaire analyse. L'ouvrage a le mérite de subordonner la théorie aux faits, et l'auteur y a mis à profit les résultats de sa longue pratique. Sans accepter intégralement ses idées sur l'évolution de l'inflammation, sans croire avec lui qu'on a résolu le problème si difficile de la métrite chronique en déclarant que la maladie, sous ses formes diverses, ne représente qu'une succession de degrés de l'inflammation utérine, nous rendons pleine justice à l'écrivain et au livre. Le chapitre de l'hématocèle, qui résume les idées de notre confrère, déjà connues mais dispersées dans quelques recueils périodiques, nous paraît surtout important. Il est le plus court, mais aussi le plus condensé. Les indications sur l'ovarite, une affection dont le diagnostic reste toujours douteux, nous ont paru moins concluantes.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De l'Influence de l'éclairage sur l'acuité visuelle, par le Dr KLEIN. — Paris, 1872. G. Masson, éditeur. Prix : 4 francs.

M. Javal, étudiant des strabiques, dont il déterminait chaque jour l'acuité

visuelle, ne tarda pas à s'apercevoir que l'éclairage exerçait une influence capitale sur les résultats obtenus. Tel a été le point de départ des recherches intéressantes de M. Klein, qui ont eu pour but de résoudre la question de l'influence de l'éclairage sur l'acuité visuelle.

Avant d'aborder cette étude, l'auteur examine :

1° La vision distincte; 2° l'acuité visuelle; 3° les limites de l'acuité visuelle; 4° la perception des différences d'éclairage, perception qui, d'après Fechner, aurait une valeur minimum constante, fait contredit par Aubert.

M. Klein expose ensuite les divers procédés employés pour mesurer la lumière et pour déterminer l'acuité visuelle. Après avoir passé en revue et critiqué les différents procédés photométriques, il arrive à proposer un nouveau photomètre très-ingénieux et surtout extrêmement simple. C'est à l'aide de cet appareil que l'auteur a entrepris ses expériences. Celles-ci ont été faites sur des yeux emmétropes, sur des yeux de myopes, avec et sans lunettes, sur des astigmates et sur des strabiques affectés d'amblyopie Il nous est impossible de suivre l'auteur dans le détail de ses minutieuses expériences dont les résultats sont traduits par des courbes graphiques. La donnée générale qui se dégage de ces recherches, c'est que l'acuité visuelle, recherchée à l'aide des échelles de lettres, de lignes ou de chiffres, éprouve des variations notables sous l'influence de l'éclairage.

Au point de vue pratique, M. Klein arrive aux conclusions suivantes :

1° Il est indispensable d'avoir un éclairage déterminé;

2° L'intensité de cet éclairage doit être indiqué en même temps que le degré d'acuité de l'individu examiné;

3° L'éclairage qui semble le plus convenable serait de vingt-cinq à cent bougies types anglaises;

4° Les tables les meilleures, quant à présent, sont celles de Snellen, de Giraud-Teulon et de Bœttcher;

5° Pour les tables de Suellen, il faut n'employer que les majuscules seules ou les minuscules seules; les numéros correspondants de ces deux parties de la table ne donnent pas les mêmes résultats;

6° Les tables de Jæger sont de beaucoup inférieures aux précédentes, tant par le défaut d'une base déterminée que par l'irrégularité de la graduation. Ces tables ne présentent pas de rapport fixe avec les autres;

7° La détermination de l'acuité visuelle d'un individu avec un éclairage fixe peut servir universellement à mesurer la clarté; il suffirait pour cet effet, de diminuer la lumière dans une proportion calculable, jusqu'à ce que l'on obtienne l'acuité par laquelle on a fixé l'éclairage.

Le travail de M. Klein, qui se prête mal à l'analyse, et dont nous ne donnons qu'une idée bien imparfaite, présente un grand intérêt, non-seulement pour le physiologiste, mais encore pour le praticien.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME VINGT-UNIÈME

(1873, vol. 1).

Abcès sous-périostiques. V. *Spillmann.*
— de la région dorsale. 624
Abdomen (fractures de l'), 314
Académie des sciences (Prix pour 1870) 117. — (Prix pour 1871) 118.
Accès éclamptiques (Divers traitements des). V. *Charpentier.*
Acide phénique (Empoisonnement par l'), 230. — (Action de l'— sur le vaccin), 632
Aconit dans le tétanos, 91. — (Alcoolature d'), 636
Acuité visuelle, 779
Agrégation (Thèses d'). *Anal. crit.* 213
Alcool (Action de l' — sur l'organisme humain), 629
Alcoolature d'aconit. 636
Aliments conservés. 376
Allongement des os. 640
Ammoniaque. 523
Annuaire pharmaceutique. 654
Anorexie hystérique. V. *Lasègue.*
Anthropolythes. 377
Armes à feu (Blessures par). V. *Gillette.*
Artères coronaires (Circulation dans les), 256
Association générale. 648
Balnéothérapie dans le tétanos. 95
Barnier. Tubercules des testicules. *Anal. bibl.* 635
Barométrique (Pression), 521
Bassin (Fractures du), 314
Belladone dans le tétanos. 88
Bernard. Propriétés physiologiques et altérations pathologiques des liquides de l'organisme. *Anal. crit.* V. *Straus.*
Bert. Leçons de physiologie comparée de la respiration. *Anal. crit.* V. *Straus.*
Beverley. De la thrombose cardiaque dans la diphthérie. *Anal. bibl.* 125
Bienfaisance (Etablissements de), 766
Biliaire (Sécrétion). 249
Blessures par armes à feu. V. *Gillette.*
Borax. 116
Bottentuit. Des diarrhées chroniques. *Anal. crit.* 652
Bourdon. De la trachéotomie par le galvano-cautère. 53
Bromure de potassium. V. *Voisin.*
Bronches (Erysipèle des), 617
Calculs de la vessie. 124
Carie vertébrale. 624
Cataracte (Opération par extraction), V. *Sichel fils.*
Cathétérisme méthodique. V. *Monoyer.*
Cérébrale (Commotion), 367
Cerveau (Fonctionnement du), 117, 248
Cervelet (Tubercules du), 747
Chaleur animale, 115 — (Coup de), 656
Chantreuil. Des applications de l'histologie à l'obstétrique. *Anal. bibl.* 216
Charcot. Sa nomination au professorat. 377
Charpentier. De l'influence des divers traitements sur les accès éclamptiques *Anal. bibl.* 213
Chassagny. Traité sur la méthode des tractions soutenues. *Anal bibl.* 648
Chimie biologique. 99
Chloral 764. — dans le tétanos. 92
Chloroforme dans le tétanos, 92
Chlorophylle, 375
Chromatique (lumière), 376
Circulation dans les artères coronaires, 256
Clavicule (Fractures de la). V. *Delens.*
Clinique médicale de la Pitié, 617, 747. — chirurgicale de Saint-Antoine, 624, 756. — (Leçons de — médicale). V. *Jaccoud.* — (Leçons de — chirurgicale). V. *Gosselin.*
Coagulation du lait (Rôle des gaz dans la), 115
Col (Cystite du), 384
Collodion à l'acide phénique, styptique à l'arnica, aux cantharides, 514
Commotion cérébrale, 367
Combustion respiratoire, 253
Congrès de Vienne, 646
Concours de l'internat, 118.
Conseil médical de Londres, 644
Corde du tympan, 523
Cornillon. Des accidents des plaies pendant la grossesse et l'état puerpéral. *Anal. bibl.*, 128
Coup de chaleur, 656

Courant continu (Dosage du). V. *Duchenne.*
Créosote, 233
Cuisse (Myxo-sarcome de la), 756
Curare dans le tétanos, 89
Cystite du col, 384
Dégénérescence des nerfs après leur section, 250
Déjections cholériques, 633
DELENS. Des fractures de l'extrémité interne de la clavicule, 529
Délire nerveux, 337
Delirium tremens, 528
Dénombrement de la population, 640
Désinfection, 523
Diarrhées chroniques, 652
Diphthérie (Thrombose cardiaque dans la), 125
DOLBEAU. De la lithotritie périnéale, ou nouvelle manière d'opérer les calculeux. *Anal. bibl.*, 119
DUCHENNE (de Boulogne). Graduation et dosage du courant continu, 284
DUPLAY et MORAT. Recherches sur la nature et la pathogénie du mal perforant du pied (mal plantaire perforant), 257, 403, 550
DUVAL. Structure et usages de la rétine. *Anal. bibl.*, 224
DUVAL ET LEREBOULLET. Manuel du microscope. *Anal. bibl.* 775
Eaux minérales (Inspectorat), 375, 520, 639. — (Composition des), 764.— potables, 523
Echanges respiratoires. V. *Straus.*
Eclairage (Son influence sur l'acuité visuelle). V. *Klein.*
Eclamptiques (Accès). V. *Charpentier.*
Empoisonnement par l'acide phénique, 230. — par l'alcoolature d'aconit, 636
Endocardite végétante. V. *Lancereaux.*
Epiderme. V. *Farabeuf.*
Epithélium. V. *Farabeuf.*
Erysipèle secondaire de la gorge, 617
Ether dans le tétanos, 92
Etranglement interne. V. *Faucon.*
Eucalyptus globulus. V. *Gimbert.*
Faculté de médecine (Nominations au professorat), 377
FARABEUF. De l'épiderme et des épithéliums. *Anal. bibl.* 218
FAUCON. Sur une vaaiété d'étranglement interne, reconnaissant pour cause les hernies internes ou intra-abdominales, 692
Femmes (Maladies des), 776
Fermentation, 113, 250
FERNET. Rôle des principaux éléments du sang dans l'absorption et le dégagement des gaz de la respiration. *Anal. crit.* V. *Straus.*
Fesse (Blessures de la), 314
Fève de Calabar dans le tétanos, 90
FFLUGER. V. *Straus.*
Foie de morue (Huile de), 248. — (Etat du — chez les femelles en lactation, 248
FOUCAULT. Sur les tumeurs des nerfs mixtes. *Anal. bibl.* 527
FOUILLOUX. Essai sur le pansement des plaies par le perchlorure de fer. *Anal. bibl.*, 527
Fractures de la clavicule. V. *Delens.*
GALLARD. Leçons cliniques sur les maladies des femmes. *Anal. bibl.*, 776
Galvanocautère dans la trachéotomie. V. *Bourdon.*
Gangrène, 330. — pulmonaire. V. *Lancereaux.*
Gaz du sang. V. *Straus.*
Génitales (Blessures des parties), 322
GILLETTE. Remarques sur les blessures par armes à feu observées pendant le siége de Metz et celui de Paris (suite), 191, 303. — Anatomie et physiologie du tissu conjonctif ou lamineux. *Anal. bibl.* 228
GIMBERT. Etude des applications thérapeutiques de l'eucalyptus globulus, 129, 709
Gorge (Erysipèle de la), 617
GOSSELIN. Clinique chirurgicale de la Charité. *Anal. bibl.*, 381
GRÉHANT. Recherches physiologiques sur la respiration. *Anal. crit.* V. *Straus.*
GRÉMION-MENUAU. Réduction des luxations anciennes d'origine traumatique. *Anal. bibl.* 127
GRIÈVE. Traitement de la variole par des injections de lymphe vaccinale. *Anal. bibl.* 633
Haschisch dans le tétanos, 92
HAYEM. Revue des sciences médicales en France et à l'étranger. *Anal. bibl.* 524
Hernies intra-abdominales. V. *Faucon.*
HESTRÈS. Etude sur le coup de chaleur. *Anal. bibl.* 656
Histologie (Application de l'— à l'obstétrique). V. *Chantreuil.* — pathologique. V. *Rindfleisch.*
Huils de foie de morue, 248
Humérus (Torsion de l'), 249
HYBORD (Albert). Du zona ophthalmique. *Anal. bibl.* 383
HYBORD (Paul). Des calculs de la vessie chez la femme et chez les petites filles. *Anal. bibl.* 124
Hydrobilirubine, 101
Hydrocèle des adultes, 127
Hystérique (Anorexie). V. *Lasègue.*
HYVERT. De l'inoculation cancéreuse. *Anal. bibl.* 526
Infection purulente. 331
Injections parenchymateuses. 370

Inoculation cancéreuse. 526
Inspectorat des eaux minérales. 375, 520, 639
Internat (Concours de l'). Nominations, 118
Intoxication palustre dans ses rapports avec l'endocardite végétante. V. *Lancereaux.*
JACCOUD. Leçons de clinique médicale, *Anal. bibl.*, 122
Jambe (Kystes des parties molles de la) 127
KLEIN. Influence de l'éclairage sur l'acuité visuelle. *Anal. bibl.* 779
Kystes des mâchoires. V. *Magitot.* — des parties molles de la jambe, 127
LABBÉE. Sur les traitements du tétanos. *Rev. crit.*, 79
Lacrymales. (Cure radicale des tumeurs —). V. *Monoyer.*
Lait, 643. — de femme, 103
LAFITTE. Des kystes des parties molles de la jambe. *Anal. bibl.*, 127
LANCEREAUX. Sur un cas de gangrène pulmonaire suivie de mort par septicémie, 276. — De l'endocardite végétante ulcéreuse et de ses rapports avec l'intoxication palustre, 672
Larves de mouches, 114
LASÈGUE. De l'anorexie hystérique, 385. — Morel, sa vie médicale et ses œuvres, 589
LAVAL. Sur le delirium tremens. *Anal. bibl.*, 528
LEFORT. Sa nomination au professorat, 378
LEGROS. Des nerfs vaso-moteurs. *Anal. bibl.*, 220
LEREBOULLET. V. *Duval.*
Leucocytes, 248, 522
Lithotritie périnéale, 119
Londres (Conseil médical de), 644
LORAIN. Sa nomination au professorat. 378
LUDWIG. V. *Straus.*
Lumière chromatique, 376
Luxations (Réduction des), 127
Lymphe vaccinale (Injections de — dans la variole), 633
Mâchoires (Kystes des). V. *Magitot.*
MAGITOT. Mémoire sur les kystes des mâchoires (suite), 154, 437
MAGNUS. Symptôme certain de la mort confirmée. *Anal. bibl.*, 633
Mal perforant du pied. V. *Duplay* et *Morat.*
Maladies chroniques d'origine puerpérale. V. *Ollivier.* — des femmes, 776
MARCHAL (de Calvi) (Mort du docteur) 378
MATHIEU et URBAIN. Recherches sur les gaz du sang. *Anal. crit.* V. *Straus.*
MAURIAC. Mémoire sur le paraphimosis. *Anal. bibl.*, 525
MÉHU. Revue de chimie biologique, toxicologie, pharmacologie, 99, 230, 514. — Annuaire pharmaceutique, 654
MICHELSON. Action de l'acide phénique sur le vaccin. *Anal. bibl.*, 632
Microscope, 521, 775
Microzymas du lait, 523
Moisissures, 115
MONOYER. De la cure radicale de certaines formes de tumeurs lacrymales, 20
MORAT. V. *Duplay.*
MOREL. Sa vie et ses œuvres. V. *Lasègue.*
Mort confirmée (Signe de), 633
Muqueuses (Membranes), 249
Myxo-sarcome de la cuisse, 756
Nécrologie. — Marchal (de Calvi), 378
Nerfs (Dégénérescence des), 250. — (Régénération des), 523. — mixtes (Tumeurs des), 527. — radial (Paralysie du) V. *Panas.* — vaso-moteurs, V. *Legros.*
Neuro-rétinite, 747
NIDERKORN. Sur quelques phénomènes de la rigidité cadavérique. *Anal. bibl.*, 655
Nitrite d'anyline dans le tétanos, 94
Nœvus névrotique, 369
Obstétrique (Applications de l'électricité à l'). V. *Chantreuil.*
OLLIVIER. Etude sur les maladies chroniques d'origine puerpérale, 5, 421, 568
Omoplate (Fractures de l'), 303
Ophthalmique (Zona), 383
Opium dans le tétanos, 87
Os (Allongement des), 641. — (Composition des), 376
Ostéite aiguë. V. *Spillmann.*
Ostéomyélite. V. *Spillmann.*
Oxygène, 247. — du sang, 521
Ozonométrie, 375
PANAS. De la paralysie réputée rhumatismale du nerf radial, 657
Pancréatique (Sécrétion), 249
Paralysie du nerf radial. V. *Panas.*
Paraphimosis, 525
PARKER et WOLLOWICZ. De l'action de l'acool sur l'organisme humain. *Anal. bibl.*, 629
PAUCHON. Empoisonnement par l'alcoolature d'aconit. *Anal. bibl.*, 636
Perchlorure de fer dans le pansement des plaies, 527
Périostite phlegmoneuse. V. *Spillmann.*
Pharmacologie, 514
Phthisie. V. *Pidoux.*
Phylloxera, 115, 375, 643, 764, 765
PIDOUX. Etudes générales et pratiques sur la phthisie. *Anal. bibl.*, 378

Pied (Mal perforant du). V. *Duplay* et *Morat*.
Plaies (Accidents des — pendant la grossesse), 128. (Pansement des — par le perchlorure de fer), 527. — par armes à feu. V. Gillette.
Plantaire (Mal). V. *Duplay*.
Plèvre (Décollement de la), 624
Plomb (Influence du — sur les eaux potables), 523
Pneumogastriques, 119
Poitrine (Blessures de la), 303
Ponction de la vessie, 526
Popoff. Propriétés contagieuses des déjections cholériques. *Anal. bibl.* 633
Population (Dénombrement de la), 640. — française comparée, 252
Potassium (Bromure de) V. *Voisin.*
Pouliot. De la cystite du col et de ses divers traitements. *Anal. bibl.*, 384
Pression barométrique, 521
Prix de l'Académie des sciences (1870-71), 117, 118
Puerpérale (Maladies chroniques d'origine). V. *Ollivier*.
Pulmonaire (Gangrène). V. *Lancereaux*.
Rebatel. Recherches expérimentales sur la circulation dans les artères coronaires. *Anal. bibl.*, 256
Recrutement en France, 522
Réduction des luxations, 127
Rétine (Structure et usages de la). V. *Duval.*
Revue clinique, 617, 747. — des sciences médicales. V. *Hayem.*
Rigidité cadavérique, 655
Rindfleisch. Traité d'histologie pathologique. *Anal. bibl.* 253
Sac (Excision partielle du). V. *Monoyer*.
Sang (Gaz du). V. *Straus.*
Santonine, 114
Seigle ergoté, 108
Septicémie, 245, 247, 372, 520, 640, 761, 765
Setschenow. V. *Straus.*
Sichel, fils. Considérations critiques sur l'opération de la cataracte par extraction. *Rev. crit.*, 347
Silicate de soude, 116, 376
Soude (Silicate de), 376
Spillmann (E.). Des différentes formes de l'ostéite aiguë. *Rev. crit.*, 600, 723
Statistique de la population française, 252
Stercobiline, 101
Straus. Des récents travaux sur les gaz du sang et les échanges respiratoires. *Rev. crit.*, 486
Tabac dans le tétanos, 91
Température (La), 654
Testicule (Tubercules du), 635
Tétanos (Traitement du). V. *Labbée*, 337
Tétraméthylammonium, 643
Thèses d'agrégation pour les accouchements et pour l'anatomie et la physiologie. *Rev. crit.*, 213
Thoracocentèse, 115, 522
Thrombose cardiaque, 125
Thymol, 234
Tissu conjonctif (Anatomie du). V. *Gillette*.
Toxicologie, 230
Trachéotomie par le galvanocautère. V. *Bourdon*.
Tractions soutenues, 648
Tubercules du testicule, 635. — du cervelet, 747
Tuberculose aiguë, 617
Tumeurs lacrymales (Cure des) V. *Monoyer*. — des nerfs mixtes, 527
Tympan (Corde du), 250, 523
Typhus exanthématique, 246
Urée (Dosage de l'), 104
Urobiline, 101
Vaccin (Action de l'acide phénique sur le), 632
Variole (Traitement par les injections de lymphe vaccinale), 633
Vaso-moteurs (Nerfs). V. *Legros*.
Vermouth, 523
Vessie (Calculs de la), 124. — (Ponction de la), 526
Vétault. Sur l'hydrocèle des adultes. *Anal. bibl.* 127
Vienne (Congrès de), 640
Voisin. Etude historique et thérapeutique sur le bromure de potassium, 35, 175
Wattelet. De la ponction de la vessie. *Anal. bibl.* 526
Wollowicz. V. *Parkow*.
Zona ophthalmique, 383

ERRATUM

Page 428, ligne 16, en allant de haut en bas, *lisez* nécroscopique, *au lieu de* microscopique.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.